Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

UNTERSUCHUNGEN ZUR WUNDDEHISZENZ-HÄUFIGKEIT NACH LAPAROTOMIEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
Dorothee Burkhardt, geb. Piesbergen
aus Stuttgart
1980

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

UNTERSUCHUNGEN ZUR WUNDDEHISZENZ-HÄUFIGKEIT NACH LAPAROTOMIEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
Dorothee Burkhardt, geb. Piesbergen
aus Stuttgart
1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. H. Heimann
Berichterstatter: Professor Dr. G. Kieninger
(Professor Dr. L. Koslowski)

Meinem Mann,
der mir dies ermöglichte,
herzlichen Dank!

INHALTSÜBERSICHT

		Seite
I.	EINLEITUNG	
1.1.	Terminologie	1
1.2.	Übersicht über frühere Literatur	2
1.3.	Die normale Wundheilung und ihre Störungen	4
1.4.	Einteilungsschema der Wundrupturen	6
II.	EIGENES KRANKENGUT	
2.1.	Morbidität und Letalität	8
2.2.	Zeitpunkt des Auftretens der Wunddehiszenz	1o
2.3.	Allgemeinfaktoren	11
2.3.1.	Geschlecht	11
2.3.2.	Alter	12
2.3.3.	Jahreszeitliche Einflüsse	15
2.3.4.	Allgemeinzustand	16
2.4.	Ätiologie und Pathogenese	17
2.4.1.	Grundkrankheiten und Eingriffe	17
2.4.2.	Prädisponierende Faktoren	21
2.4.3.	Postoperative Komplikationen	24
2.5.	Operative Faktoren	25
2.5.1.	Schnittführung	26
2.5.2.	Nahtmaterial	27
2.5.3.	Nahttechnik	29
2.6.	Medikamente	3o
2.7.	Laborwerte	31
2.8.	Versorgung der Wunddehiszenz	31
2.9.	Postoperative Komplikationen nach der Versorgung der Wunddehiszenz	33

2.1o. Wunddehiszenz-Rezidive 33
2.11. Todesursachen 37

III. D I S K U S S I O N

3.1. Mechanische Faktoren 39
3.2. Lokale Ursachen 4o
3.2.1. Operative Faktoren 4o
3.2.1.1. Schnittführung 4o
3.2.1.2. Nahttechnik 41
3.2.1.3. Nahtmaterial 42
3.2.2. Wundinfektion 44
3.3. Allgemein schädigende Ursachen 45
3.3.1. Störungen des Fibrinstoffwechsels 46
3.3.1.1. Primärer Fibrinmangel 46
3.3.1.2. Faktor XIII-Mangel 49
3.3.1.3. Hypo- und Dysproteinämie 49
3.3.2. Kollagensynthese 5o
3.4. Medikamente und Hormone 51
3.4.1. Medikamente 51
3.4.1.1. Antibiotika 52
3.4.1.2. Glukokortikoide 52
3.4.1.3. Antikoagulantien 53
3.4.1.4. Phenothiazine 53
3.4.2. Hormone 54
3.5. Wunddehiszenzhäufung im Untersuchungszeitraum 1971 bis 1975 54

IV. S C H L U S S F O L G E R U N G E N

4.1. Prophylaxe 56
4.2. Therapie 58

V. ZUSAMMENFASSUNG 60

VI. LITERATURVERZEICHNIS 62

I. E I N L E I T U N G

Seit ungefähr 7o Jahren beschäftigt sich die chirurgische und gynäkologische Literatur immer wieder mit einer besonderen Wundheilungsstörung nach Laparatomien: der Wunddehiszenz.

1.1. Terminologie

Die meisten Autoren definieren die postoperative Wunddehiszenz als blandes oder reaktionsloses Auseinanderweichen aller Bauchwandschichten (Peritoneum, Muskelschicht, Faszie, Subkutis, Kutis) einer Laparotomiewunde von innen nach außen, unter Umständen mit Vorfall von Netz und Dünndarmschlingen. Zu unterscheiden sind die "aseptische Wundruptur" von LITTMANN (3o) "steriler Platzbauch" genannt, und die "infektiöse Ruptur". BECKER (2) differenziert zwischen "kompletter Wunddehiszenz", worunter er "subkutane Wundruptur" (Klaffen von Peritoneum, Muskulatur, Faszie und Subkutis bei noch intakt erscheinender Hautwunde) und Platzbauch (Auseinanderweichen aller Bauchwandschichten bei freiliegenden Bauchorganen) zusammenfaßt, und "partieller Wunddehiszenz". Unter letzterer versteht er isolierte Rupturen oder Dehiszenzen einzelner Bauchwandschichten (Klaffen von Faszie und Muskulatur) bei noch intaktem Peritoneal- und Hautverschluß, welche Vorstadien der kompletten Ruptur bzw. des Platzbauches sein können. BLOCK (3) bezeichnet diese "partielle Wunddehiszenz" als "frühzeitige Bauchdecken- oder Narbenhernie". Unter subkutaner Wundruptur versteht er ebenfalls ein Auseinanderweichen der tieferen Bauchwandschichten bei noch erhaltenen Hautnähten. Die im folgenden dargelegten eigenen Untersuchungen berücksichtigen sowohl die subkutane wie die komplette Wunddehiszenz, da die subkutane Wunddehiszenz als Vorstadium der kompletten aufzufassen ist (3, 23 u.a.) und daher

hinsichtlich der Behandlung kein Unterschied zwischen beiden besteht.

Die Bezeichnung "Wunddehiszenz" geht auf BLOCK (3) zurück. Zunächst sprach man von "Eventration" oder "Eviszeration" nach Laparotomien (31), dann von "Aufplatzen der Bauchwunde" (43, 19). Gegen den Begriff "Platzbauch" hat BLOCK (3) aber mit Recht eingewandt, daß er insofern nicht treffend sei, als die Wunde im eigentlichen Sinn nicht platze, sondern langsam auseinanderweiche. Der Begriff "Wunddehiszenz" hat sich daher in letzter Zeit in der Literatur auch allgemein durchgesetzt, wenngleich im täglichen chirurgischen Sprachgebrauch nach wie vor der viel plastischere Terminus "Platzbauch" benutzt wird. Daneben spricht man in der Literatur noch von "Wundruptur" oder "Bauchwandruptur".

Prodroma wie Bauch- und Wundschmerz, Spannungsgefühl oder Temperaturanstieg sind selten. Jedoch sollten nicht recht erklärlich erscheinende Präkollapszustände nach dem 4. postoperativen Tag und Subileussymptome an eine initiale oder auch schon inkomplette Wunddehiszenz denken lassen. Ein alarmierendes Zeichen ist der Austritt einer serösen oder serös-sanguilenten Flüssigkeit aus der Wunde in den Verband. Dies deutet auf eine subkutane Wunddehiszenz hin.

1.2. Übersicht über frühere Literatur

Die Wunddehiszenz stellt für Arzt und Patienten auch heute noch ein schwerwiegendes Ereignis dar. Die im Weltschrifttum angegebene Häufigkeit wurde 1959 von BLOCK (3) mit o,o3 - 9 % angegeben, während von anderen Autoren (34, 42) eine Inzidenz von o,3 - 3 % mitgeteilt wird. In neueren Arbeiten schwankt die Platzbauchhäufigkeit zwischen o,79 - 2,5 % mit einer Letalität zwischen 9,1 - 42,3 % (s. Tab. 1). Die eigenen Zahlen bewegen sich in dem im Schrifttum angegebenen Rahmen.

Aus Tabelle 1 läßt sich ersehen, daß sich das Problem der Wunddehiszenz in den letzten 7o Jahren trotz verbesserter Operations- und Narkosetechnik nicht verringert hat und daß bedauerlicherweise auch die Letalität nicht gesunken ist.

Autor	Jahr	Laparotomien	Wunddehiszenzen Anzahl	%	Letalität %
MADELUNG	19o5	-	157		22,3
SOKOLOV	1932	-	723	= 2 - 3	34,o
JENKINS	1937	-	1.294		35,o
KUHLGATZ	1953	2.156	19	= o,88	-
BLOCK	1959	7.159	41	= o,57	64,o
SCHUMANN u. NITZSCHE	1964	8.968	71	= o,79	42,3
BECKER	1966	1.311	33	= 2,5	9,1
CASSAU u. SIEVERT	1967	15.2o9	141	= o,92	45,o
BURKHARDT	1968	11.o81	1o9	= o,98	36,o
BÖTTGER u. VORSTER	1969	6.16o	7o	= 1,14	34,3
MARTIN u. BOBO	197o	-	125		17,8
CHIR. UNI.KLINIKEN TÜBINGEN	1978	28.131	112	= o,4	36,6

Tab. 1: Literaturzusammenstellung zur Wunddehiszenzhäufigkeit und -letalität

Seit 19o5, als MADELUNG (31) seine Kasuistik veröffentlichte, sucht man nach den Ursachen dieser postoperativen Komplikation. Alle Autoren, die sich mit der Wunddehiszenz beschäftigt haben, sind zu dem Schluß gekommen, daß eine Vielzahl von Faktoren, oft in gegenseitigem Zusammenwirken, ursächlich sein können. Den verschiedenen Faktoren ist allerdings von den einzelnen Autoren unterschiedliche Bedeutung beigemessen worden.

Da auch bei uns, wie bei anderen Untersuchern (19, 3, 25, 8, 7 u.a.) eine ständig ansteigende Zahl von Wunddehiszenzen nach Laparotomien in den letzten Jahren beobachtet wurde, sahen wir uns veranlaßt, diesem Problem durch retrospektive klinische Erhebungen nachzugehen.

Anhand des seit 1957 vorliegenden Materials der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen haben wir uns erneut die Frage nach Faktoren, welche die Wunddehiszenz möglicherweise auslösen, verursachen oder begünstigen, gestellt.

Zunächst soll kurz auf die normale Wundheilung und ihre Störungen eingegangen werden. Unter II. folgt dann die Auswertung des aus der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen stammenden Krankenguts. In der anschließenden Diskussion (III.) werden die auslösenden Faktoren sowie die lokalen und allgemeinen Ursachen der Wunddehiszenz besprochen und die Ergebnisse unserer Auswertung mit denen anderer Untersucher auf ihre Übereinstimmung bzw. Nichtübereinstimmung verglichen. Daraus ergeben sich auch in der Schlußfolgerung (IV.) einige Hinweise für die Prophylaxe und die Therapie.

1.3. Die normale Wundheilung und ihre Störungen

Die normale Wundheilung ist ein Entzündungsvorgang zur Reparation eines Gewebedefektes durch Vernarbung des Stützgewebes in Verbindung mit Epithelisierung. Sie ist durch drei morphologische Prozesse gekennzeichnet, welche unter nervalem, humoralem und hormonellem Einfluß in wechselseitiger Abhängigkeit stehen: Granulationsbildung, Wundkontraktion, Epithelisierung. Die Wundheilung verläuft in drei ineinander übergehenden Phasen: exsudative, proliferative und reparative Phase. Die exsudative Phase dauert bis zu 72 Stunden. Nach der Wundsetzung kommt es zum Austritt von Blut und Blutbestandteilen. Das ausge-

tretene Blut ist in 4 Minuten geronnen. Die örtliche Milieuänderung führt zur erhöhten Kapillarpermeabilität und zur Mastzelldegeneration (Freisetzung von Histamin). Nach ca. 2 Stunden beginnt die Autolyse in den unmittelbaren Randgebieten der Wunde mit Ödem-Maximum am 2. Tag. Die proliferative Phase beginnt am 2. Tag und dauert ungefähr bis zum 12. Tag. Durchschnittlich 2 Tage nach der Wundsetzung kommt es zur Kapillareinsprossung und zur Fibroblastenbildung, den für Kollagen- und Grundsubstanzbildung wichtigsten Zellen. Der weitere normale Verlauf ist an eine ungestörte DNS- und RNS-Synthese gebunden (DNS- und RNS-Maximum am 5. Tag). Die Fibroblasten produzieren saure Glukosaminoglykane und Hexosamine in die Grundsubstanz; dadurch kommt es ab dem 5. Tag unter Einwirkung von Vitamin C zur Kollagenbildung (Kontraktion der Wunde). In der Reparations- oder Differenzierungsphase (5. - 21. Tag) kommt es zur Normalisierung der Interzellularsubstanz und Reifung des Bindegewebes durch Differenzierung der Kollagenbündel. Die ursprünglich ungeordneten Kollagenfasern werden dicker, richten sich aus und verflechten sich zu einem Netzwerk. Die Kollagenkonzentration und -synthese steigt vom 1o. - 21. Tag an; bis zum 14. Tag nimmt die Reißfestigkeit ständig zu.

Bei einem Entzündungsvorgang ist das Sauerstoffbedürfnis der Zellen bis auf das Vierfache gesteigert, daher sind lokale Hyperämie und Vasodilatation fördernde Einflüsse für die Wundheilung.

Bei den Störfaktoren der Wundheilung unterscheidet man lokale Störeinflüsse - Infektion, Gewebsnekrosen oder Fremdkörper im Wundbereich sowie operationstechnische Mängel (Nahttechnik, Nahtmaterial) - und allgemeine Störeinflüsse. Zu letzteren gehören katabole Zustandsbilder (maligne Erkrankungen, Eiweißmangel, Leberschädigungen, Anämie, Sauerstoffmangel), Stoffwechselstörungen (Diabetes mellitus, Marfan-Syndrom, Morbus Cushing, Störungen des

Fibrinstoffwechsels, Störungen der Kollagenfaserbildung), Vitaminmangel (besonders Vitamin C- und Vitamin K-Mangel), Medikamente (z.B. Antibiotika, Sulfonamide, Cytostatika, Antikoagulantien, Phenothiazine, ACTH, Glukokortikoide), Einwirkung von UV-Licht und ionisierenden Strahlen. Diese allgemeinen Störfaktoren rechnet man alle zu den ursächlichen Faktoren der aseptischen Wunddehiszenz.

Im Gegensatz dazu steht, wie oben erwähnt, die infektiöse Ruptur (3 bis 6 % aller sterilen Laparotomiewunden infizieren sich (3o)), für die Perforationsperitonitis, infiziertes Hämatom, Bauchdeckenphlegmone und Gewebsnekrose auslösend sind, was nicht heißt, daß nicht auch allgemeine Störfaktoren zusätzlich vorhanden sein können.

Daneben gibt es noch auslösende oder begünstigende Faktoren der Wunddehiszenz. Dazu gehören mechanische Beanspruchung der Wunde, Adipositas, Alter, Geschlecht, Konstitution.

1.4. Einteilungsschema der Wundrupturen

Diese verschiedenen Störfaktoren der Wundheilung sowie die zeitliche Abhängigkeit und der entsprechende Befund bezogen auf die Wunddehiszenz haben MOHMANN und HERNANDEZ-RICHTER (2o) und LINDENSCHMIDT (29) veranlaßt, folgendes Einteilungsschema der Wundrupturen zu erstellen (Tab. 2).

Klinische Form	Auftreten	Ursachen	Befund
1) Frühruptur	bis 5. Tag	a) fehlerhaftes Knoten	Lösen der Knoten
		b) zu festes Knüpfen	Faszien-nekrosen
2) Aseptische Ruptur	8. - 12. Tag	Leberschäden, Eiweißmangel, Vitaminmangel, Antikoagulantientherapie, Kortikoidtherapie, Alter, Konstitution	meist Fibrinmangel, verzögerte Kollagenfaserbildung
3) Septische Ruptur	abhängig von der Ausbreitung des septischen Prozesses	Keimverschleppung (Perforationsperitonitis, Drainagen)	eitrige Einschmelzung, Fibrinmangel
4) Spätruptur	nach 2o. Tag	wie 1, 2, 3 meist aus latent vorhandener inkompletter Ruptur	wie 1, 2, 3

Tab. 2: Einteilungsschema der Wunddehiszenz (nach HOHMANN und HERNÁNDEZ-RICHTER (2o) und LINDENSCHMIDT (29)

II. E I G E N E S K R A N K E N G U T

2.1. Morbidität und Letalität

An der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen beobachteten wir in einem Zeitraum von 21 Jahren (1957 bis 1977) 112 Wunddehiszenzen, wobei in der gesamten Erhebung nur Patienten über 14 Jahre berücksichtigt wurden. Dabei fielen auf die ersten 11 Jahre (1957 bis 1967) nur 28 Fälle, während sich auf die Jahre 1968 bis 1977 84 Fälle verteilten (s. Abb. 1).

Auffallend ist der enorme prozentuale Anstieg der Wunddehiszenzen in den Jahren 1971 bis 1975 (s. Abb. 2).

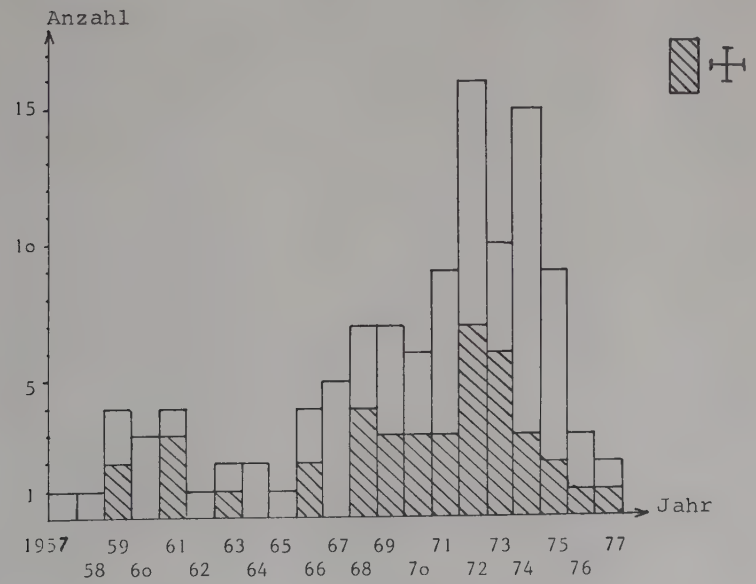

Abb. 1: Wunddehiszenzhäufigkeit und -letalität im Untersuchungszeitraum 1957 bis 1977

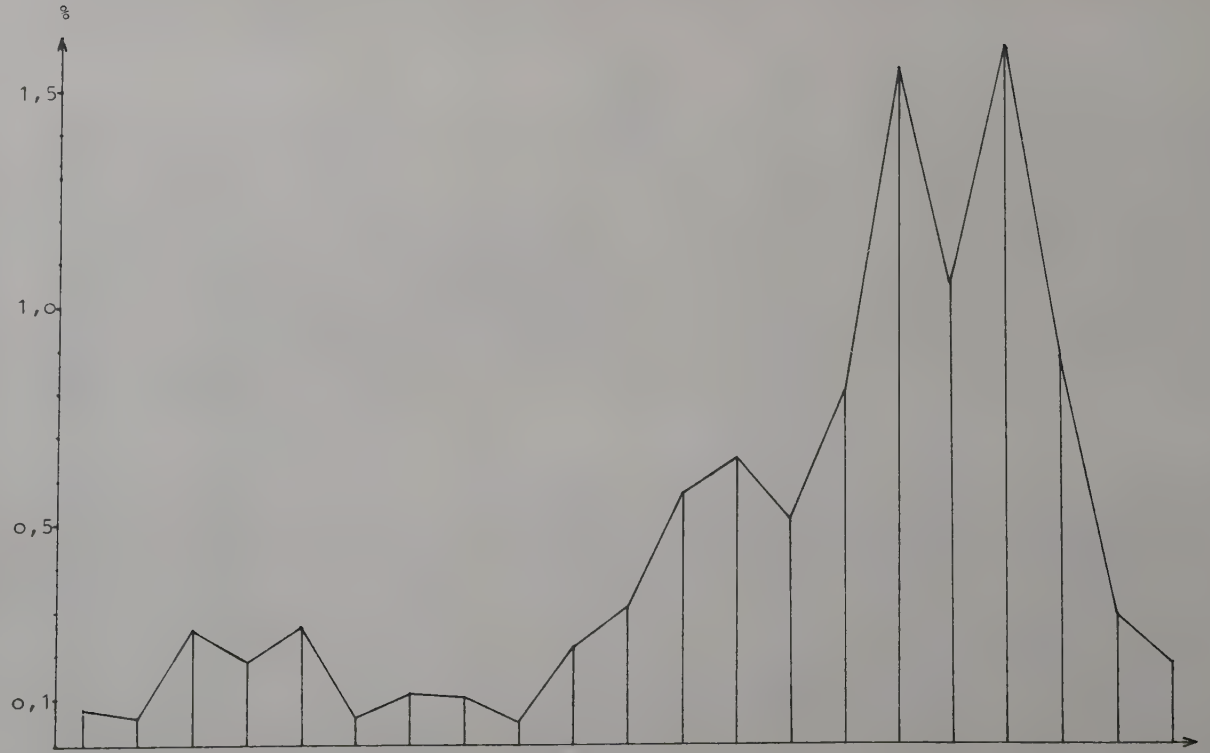

Abb. 2: Prozentualer Anteil der Wunddehiszenzen an den Gesamtlaparotomien von 1957 bis 1977

Die Letalität schwankte in den einzelnen Jahren. In den Jahren 1961, 1968, 1973 war sie überdurchschnittlich hoch. Im ganzen haben wir nach oder infolge von Wunddehiszenzen 41 Patienten verloren. Dies entspricht einer Letalität von 36,6 %. Es verstarben 36 Männer (37,1 %) und 5 Frauen (33,3 %).

2.2. Zeitpunkt des Auftretens der Wunddehiszenz

Von Bedeutung, auch im Hinblick auf das eingangs erwähnte Einteilungsschema der Wundrupturen, ist der Zeitpunkt des Auftretens einer Wunddehiszenz. Alle Autoren geben ein Maximum der Komplikation zwischen dem 6. bis 8. und dem 1o. bis 12. postoperativen Tag an. Bei uns ist ein eindeutiges Maximum am 7. Tag festzustellen (Abb. 3).

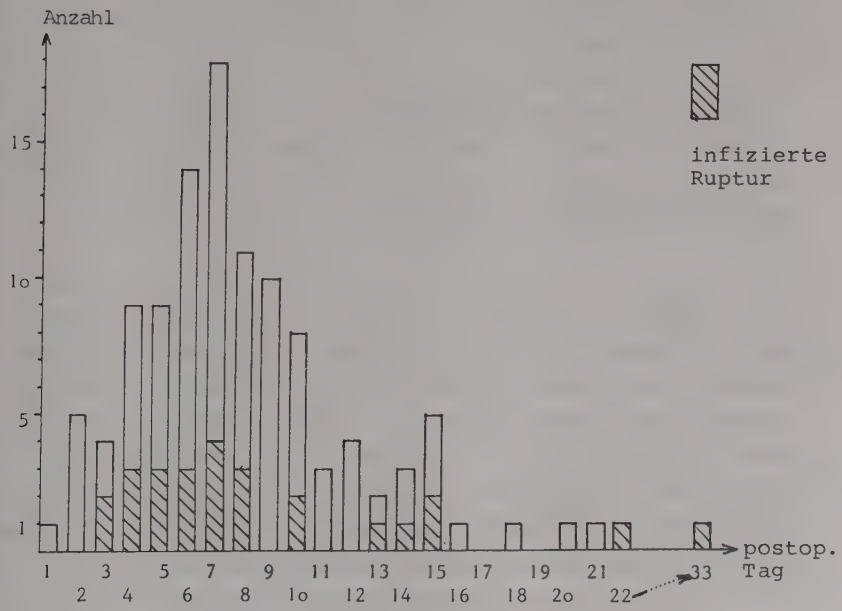

Abb. 3: Zeitpunkt des Auftretens der Wunddehiszenz

Mit einem Gipfel zwischen dem 6. und 9. postoperativen Tag stimmen wir mit allen anderen Literaturangaben überein. Auf diesen Zeitraum entfielen 47,3 % aller Wunddehiszenzen. Die durchschnittliche Zeitspanne zwischen Operation und Wunddehiszenz betrug bei den aseptischen Rupturen 8,o Tage, bei den septischen Rupturen 9,o Tage. Bezogen auf das Einteilungsschema der Wundrupturen (s.S. 6) ergeben sich 14 Frührupturen (12,5 %), 71 aseptische Rupturen (63,4 %), 26 septische Rupturen (23,2 %) und eine Späturuptur (o,9 %). Die septischen Rupturen verteilen sich dabei über den gesamten Zeitraum, was in Abhängigkeit von der Ausbreitung der Infektion steht. Bei den aseptischen Rupturen, die zwischen dem 12. und 2o. postoperativen Tag entstanden sind, kann man annehmen, daß es sich hauptsächlich um nicht früher erkannte subkutane Wunddehiszenzen gehandelt hat.

2.3. Allgemeinfaktoren

2.3.1. Geschlecht

Hinsichtlich der Geschlechtsverteilung fand sich ein deutliches Überwiegen der männlichen Patienten. Es handelte sich um 97 Männer und 15 Frauen (86,6 % und 13,4 %), was einem Verhältnis von 6,5 : 1 entspricht.

Die Angaben zum Geschlechtsverhältnis schwanken bei den einzelnen Autoren von 3 : 1 bis 7 : 1. Das starke Überwiegen der Männer im eigenen Krankengut steht in Übereinstimmung mit den Angaben von MADELUNG (31), SOKOLOV (44), HOFSTÄTTER (19), KUHLGATZ (25), SCHUMANN und NITZSCHE (41), CASSAU und SIEVERT (8), BURKHARDT (7), MARTIN und BOBO (32) und BÖTTGER und VORSTER (4). SOKOLOV (44) und HOFSTÄTTER (19) erklären die deutliche Prädisposition der Männer damit, daß Frauen aufgrund biologischer Vorzüge widerstandsfähiger sind. Sie führen auch noch ein besseres Kreislaufsystem der Frauen an, das auf geringerer beruflicher Schädigung und geringerer Wertminderung durch Alkohol und Tabak beruht! MARTIN und

BOBO (32) führen dieses einseitige Verhältnis auf die Tatsache zurück, daß bei Männern im allgemeinen chronische kardiovaskuläre, respiratorische und konsumierende Erkrankungen zwischen dem 4o. und 6o. Lebensjahr gesehen werden.

2.3.2. Alter

Die Tabelle 3 gibt Auskunft über die Altersverteilung sowohl unserer Wunddehiszenz-Patienten als auch aller Laparotomierten. Es zeigte sich eine deutliche Bevorzugung des 7. Lebensjahrzehnts unserer Patienten, wobei aber auch die absolute Zahl der Laparotomierten in diesem Dezenium am größten war (Tab. 3). Der prozentuale Vergleich zwischen Wunddehiszenzen und Anzahl der Laparotomien bezogen auf die einzelnen Altersklassen wird in Abb. 4 dargestellt. Hierbei zeigt sich, daß man mit einer gewissen Einschränkung dennoch feststellen kann, daß die Wunddehiszenz eine Komplikation des höheren Lebensalters ist. Während im 7. Lebensjahrzehnt die Wunddehiszenz das ca. 1,5fache aller Laparotomien betrug, stieg sie im 8. Lebensjahrzehnt auf das

Alter	Laparotomien	%	Wunddehiszenzen	%
15-19	2.627	9,3	1	o,9
2o-29	4.693	16,7	2	1,8
3o-39	4.o52	14,4	7	6,25
4o-49	4.o83	14,5	21	18,75
5o-59	4.83o	17,2	22	19,6
6o-69	5.1o8	18,2	31	27,7
7o-79	2.365	8,4	22	19,6
über 8o	373	1,3	6	5,4
Gesamt	28.131	1oo,o	112	1oo,o

Tab. 3: Altersverteilung aller Laparotomierten und der Wunddehiszenz-Patienten

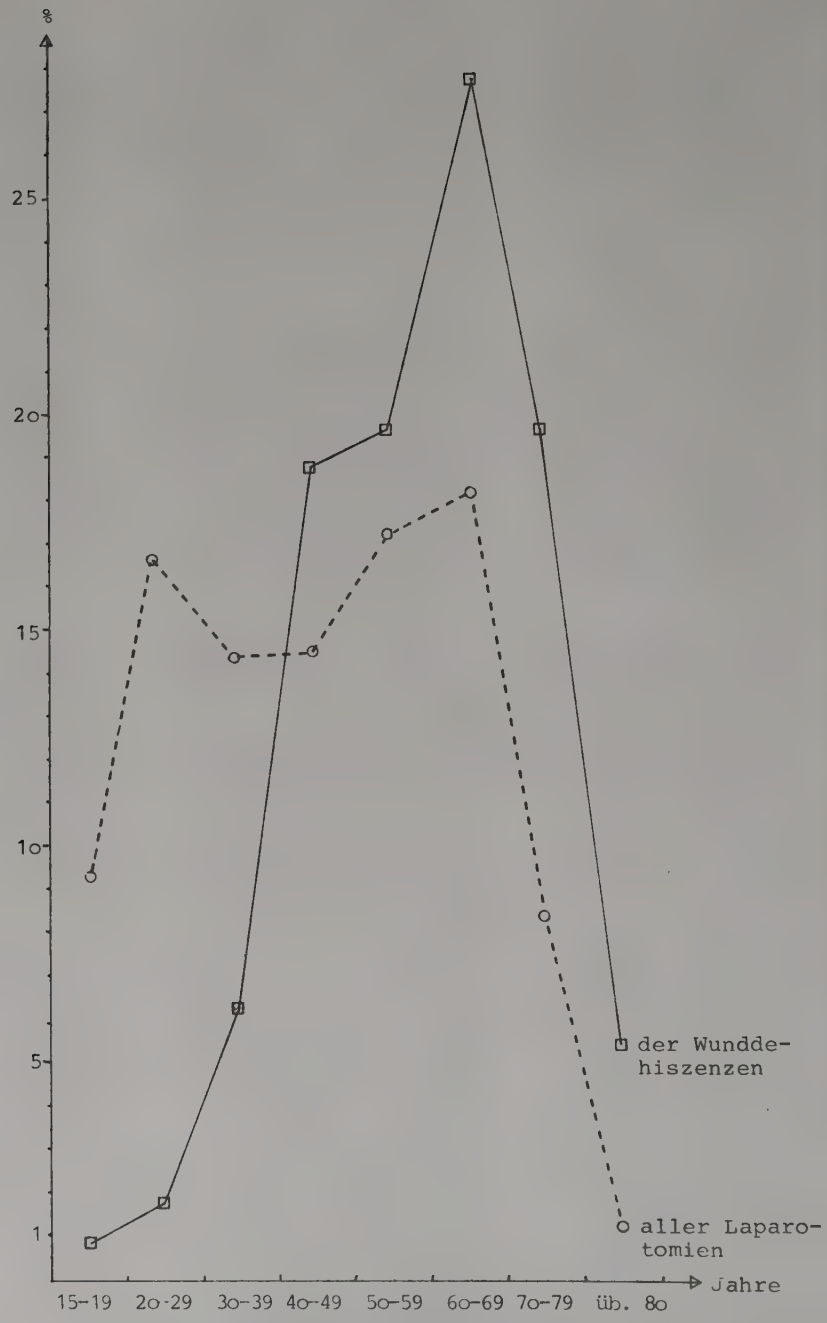

Abb. 4: Prozentuale Verteilung der Wunddehiszenzen und der Laparotomien auf die einzelnen Altersklassen

ca. 2,3fache und in noch höherem Lebensalter auf das ca. 4,2fache aller Laparotomien an. Das Durchschnittsalter unserer Patienten betrug 58,5 Jahre. Andere Veröffentlichungen (7,13) weisen allerdings darauf hin, daß auch im 1. Lebensjahr gehäuft Wunddehiszenzen auftreten können. DITTRICH (1o) berichtet über die gesteigerten Wundkomplikationen im Säuglingsalter und im höheren Alter, wo auch die Heilungszeiten verlängert sind.

Die Tabelle 4, in der der prozentuale Anteil des Patientenalters in laufenden 5-Jahresdurchschnitten dargestellt ist, zeigt deutlich, daß das Durchschnittsalter unserer Laparotomie-Patienten gestiegen ist. Während der Anteil der 15 bis 29jährigen zurückgegangen ist, hat der Anteil der über 6ojährigen ständig zugenommen (um insgesamt 1o % im Untersuchungszeitraum). Diese Altersverschiebung könnte als weiterer Grund für den Anstieg der Wunddehiszenzenhäufig angesehen werden.

Alter	1957 - 61	59-63	61-65	63-67	65-69	67-71	69-73	71-75	73-77
15-19	12,5	1o,o	8,9	7,9	8,1	9,3	9,2	8,7	8,o
2o-29	17,7	18,3	18,o	16,8	16,1	15,8	17,2	15,6	14,3
3o-39	14,1	14,3	14,4	14,4	14,o	15,3	16,2	15,1	13,7
4o-49	13,9	13,4	13,6	14,3	15,3	15,3	15,1	15,8	15,2
5o-59	17,5	19,3	19,8	19,6	17,8	15,2	13,8	13,5	14,4
6o-69	16,3	16,5	17,o	17,8	18,9	19,4	19,2	19,9	2o,7
7o-79	6,9	7,3	7,2	8,o	8,6	8,6	8,o	9,7	11,5
über 8o	1,1	o,9	1,1	1,2	1,2	1,1	1,3	1,7	2,2
Gesamt	1oo,o	1oo,o	1oo,o	1oo,o	1oo,o	1oo,o	1oo,o	1oo,o	1oo,o

Tab. 4: Prozentualer Anteil des Patientenalters in laufenden 5-Jahresdurchschnitten

2.3.3. Jahreszeitliche Einflüsse

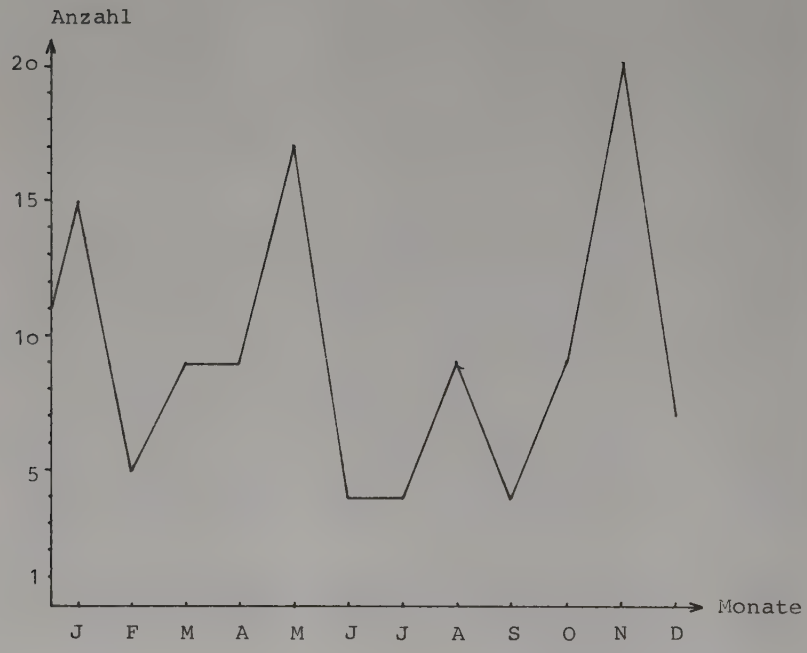

Abb. 5: Jahreszeitliche Verteilung der Wunddehiszenzen

Zu den Allgemeinfaktoren gehören auch die jahreszeitlichen Einflüsse. In unserem Krankengut zeigten sich klare Gipfel im Januar, Mai und November (s. Abb. 5). Im Winterhalbjahr (November bis April) traten 65 Wunddehiszenzen (58,o %) auf, im Sommerhalbjahr (Mai bis Oktober) 47 (42,o %). Diese Häufigkeitsunterschiede sind statistisch allerdings nicht signifikant.

SOKOLOV (44) hat schon 1932 über jahreszeitliche Einflüsse auf die Häufigkeit der postoperativen Wunddehiszenzen berichtet, desgleichen später HOFSTÄTTER (19), der anhand von Literaturangaben errechnet hat, daß die Anzahl der postoperativen Eventrationen im 1. Halbjahr um 35,3 % höher liegt als im 2. Halbjahr. Als Erklärung wird die verminderte Sonnenbestrahlung und die eingeschränkte Vitaminzufuhr aufgeführt. Auch bei SCHUMANN und NITZSCHE (41) sind die Monate Oktober bis Februar am stärksten belastet. KUHLGATZ (25) hat den Einfluß der Jahreszeit untersucht, indem er seine Laparotomien in 4 Jahresquartale unterteilte. Auch er kam zu dem Schluß, daß eine erhöhte Anfälligkeit zur Wunddehiszenz im Winter und Frühjahr vorliegt.

2.3.4. Allgemeinzustand

Als letzter Punkt der Allgemeinfaktoren muß noch der präoperative Allgemeinzustand der Patienten erwähnt werden. Bei der Auswertung unserer 112 Krankenblätter ergab sich, daß sich 38,4 % der Patienten zum Zeitpunkt der Operation in einem schlechten Allgemeinzustand bzw. im Schockzustand befanden (s. Tab. 5).

Allgemeinzustand	Anzahl der Patienten	%
normal	29	25,9
mittelmäßig	4o	35,7
schlecht	34	3o,4
Schockzustand	9	8,o
Gesamt	112	1oo,o

Tab. 5: Allgemeinzustand der Patienten mit postoperativer Wunddehiszenz

2.4. Ätiologie und Pathogenese

Bezüglich der Ätiologie der postoperativen Wunddehiszenz ist neben den bisher aufgeführten Allgemeinfaktoren, die begünstigend wirken können, vor allem die Frage nach dem kausalen Zusammenhang zwischen Grundkrankheit, Art der vorangegangenen Operation, den prädisponierenden Faktoren und zusätzlich aufgetretenen postoperativen Komplikationen und der Wundruptur zu stellen. Eine eindeutige Antwort darauf konnte bislang nicht gefunden werden. Sicherlich läßt die komplexe Materie eine solche auch gar nicht zu.

2.4.1. Grundkrankheiten und Eingriffe

In Abbildung 6 ist unser Krankengut nach der prozentualen Verteilung der Grundkrankheiten, die zur Operation führten, aufgeschlüsselt.

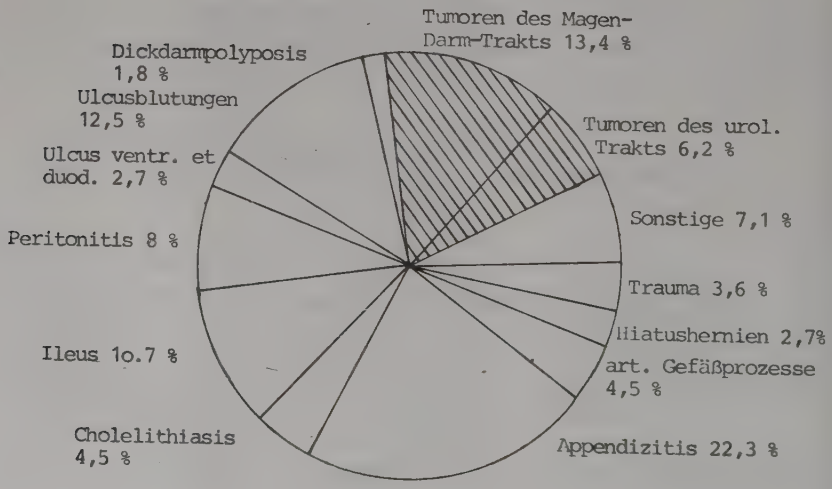

Abb. 6: Prozentale Verteilung der Grundkrankheiten im eigenen Krankengut

Die Tumorerkrankungen machten bei uns nur ein Fünftel des Gesamtkrankenguts aus, während sie bei vielen anderen Autoren (KUHLGATZ (25), BÖTTGER und VORSTER (4), BURKHARDT (7) u.a.) überwiegen, wobei Zahlen zwischen 23 % und 42 % angegeben werden. An erster Stelle in unserem Krankengut rangierte mit 22,3 % die Appendizitis, wobei es sich überwiegend (56 %) um Perforationen handelte. An dritter Stelle stehen mit 12,5 % die Blutungen aus Ulcera ventriculi sive duodeni. Im Sektor Peritonitis wurden Perforationen des Magens, des Dickdarms und der Gallenblase zusammengefaßt. Die ergänzende Tabelle 6 enthält eine zahlen-

25	Appendizitis (acuta 14, subacuta 4, chronisch 7)	
22	Tumoren des Magen-Darm-Trakts (15) sowie der Blase und der Prostata (7)	
14	Ulcusblutungen	
12	Ileus	
9	Peritonitis	
5	Cholelithiasis	
5	abdominelle Gefäßprozesse (arterieller Gefäßverschluß 4, Iliacaaneurysma 1)	
4	Bauchtraumen	
3	Ulcus ventriculi sive duodeni	
3	Hiatushernien	
2	Dickdarmpolyposis	
8	Sonstige: Oesophagusstenose	2
	Portaler Hochdruck	2
	Conn-Syndrom	1
	Pankreatitis	1
	Harnröhrenstriktur	1
	Rektumblasenstenose	1

Tab. 6: Reihenfolge der Operationsindikationen, in deren Gefolge eine Wunddehiszenz auftrat.

Bei der Gliederung der 112 Wunddehiszenzen nach der Art des vorangegangenen Eingriffs (s. Tab. 7) standen die

Art des Eingriffs	Anzahl der Wunddehiszenzen		%
Magen	32		28,6
Magenresektion		13	
Ulcusübernähung		1o	
Ulcusexzision		1	
Palliativ Op. (Witzel-Fistel, Häring-Tubus, Voss-Schulte)		5	
abdominale Hiatuseinengung, Fundoplicatio		3	
Appendektomie	26		23,2
Dickdarm	11		9,8
Resektion, Amputation		7	
Kolostomie		4	
Dünndarm	9		8,o
Dünndarmresektion		7	
Ileostomie		2	
Urologische Op.	9		8,o
Zystektomie		4	
Sectio alta		2	
Prostatektomie		1	
Ureterocutanfistel		1	
Resektion einer Harnröhrenstriktur		1	
Cholezystektomie	8		7,2
Sonstige	17		15,2
Laparotomie, verschied. Ursachen		5	
abdominale Gefäßchirurgie		3	
Sympathektomie		2	
Bauchtrauma		2	
Splenektomie (Trauma, Tumor)		2	
Herniotomie (nach Laparotomia explorativa)		2	
Nebennierenexstirpation		1	
Gesamt	112		1oo,o

Tab. 7: Häufigkeit der Wunddehiszenzen in Abhängigkeit von der Art des Eingriffs

Magenoperationen mit 28,6 % aller Fälle an der Spitze, gefolgt von der Appendektomie und den Dickdarmoperationen. Von den 13 Magenresektionen erfolgten nur 3 wegen Tumoren. Erstaunlicherweise trat nach 21o zwischen 1959 bis 1977 durchgeführten Gastrektomien niemals eine Wunddehiszenz auf!

Weit interessanter und wichtiger als die Zusammenstellung in Tab. 7 sind jedoch die Zahlen in Tab. 8, da sie Auskunft über die Häufigkeit der Wunddehiszenzen bei bestimmten Eingriffen an unserer Klinik geben. Zu diesem Zweck wurde die Gesamtzahl der Laparotomien in den fünf größten allgemeinchirurgischen Wunddehiszenzgruppen ermittelt. Mit einer Inzidenz von 1,4 % war die Wunddehiszenz nach Dünndarm-Operationen am größten, nach Gallen-Operationen mit o,1 % am geringsten. Bezogen auf die Gesamtzahl von 28.131 Laparotomien zwischen 1957 bis 1977 betrug die Wunddehiszenzhäufigkeit o,4 %.

Laparotomien 1957 bis 1977	Anzahl	Wunddehiszenzen	%
Dünndarm	625	9	1,4
Magen	5.174	32	o,6
Appendix	9.864	26	o,3
Dickdarm	3.774	11	o,3
Galle	6.173	8	o,1
Sonstige (urologische Op. ausgenommen)	2.521	17	o,7
Gesamt	28.131	1o3	o,4

Tab. 8: Häufigkeit der Wunddehiszenzen an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen 1957 bis 1977

Da die urologischen Laparotomien bei der Gesamtzahl der 28.131 Laparotomien nicht enthalten sind, wurden auch die Wunddehiszenzen nach urologischen Operationen in Tabelle 8

nicht mitgezählt, wodurch sich die Gesamtzahl hier auf 1o3 Wunddehiszenzen verändert.

Sehr wichtig erscheint uns auch die in Abbildung 7 dargestellte Entwicklung über den prozentualen Anteil der einzelnen Laparotomien von 1957 bis 1977. Daraus geht deutlich hervor, daß die Appendektomien an unserer Klinik laufend abgenommen haben (1977 noch knapp die Hälfte von 1957), während die komplizierteren Operationen an Galle und Dickdarm zugenommen haben. Es hat also an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen eine Verschiebung zu den schwierigen Operationen mit erhöhtem Risiko für Arzt und Patient in den letzten Jahren stattgefunden, was auch die Zunahme der Wunddehiszenzhäufigkeit (s. Abb. 2) erklären kann.

Wie schon SOKOLOV (44) feststellte, kann die postoperative Wundruptur nach jedem beliebigen operativen Eingriff auftreten, von der vielstündigen komplizierten Laparotomie bis zur Appendektomie und 1ominütigen Probelaparotomie. Unsere eigenen Ergebnisse bestätigen dies.

2.4.2. Prädisponierende Faktoren

Prädisponierende Faktoren für die Entstehung einer postoperativen Wunddehiszenz lagen bei 1o5 unserer 112 Patienten vor, sie sind in Tabelle 9 wiedergegeben. Dabei wurde zwischen ursächlichen (A, 1 - 3) und auslösenden (B, 1 - 3) prädisponierenden Faktoren unterschieden. Zu den ursächlichen Faktoren gehören sämtliche die Regenerationskraft des Organismus herabsetzende Bedingungen, wobei konsumierende Erkrankungen mit Abstand an der Spitze lagen (58,o % aller Patienten), gefolgt von der Anämie und den Eiweißstoffwechselstörungen. Die Gruppe der konsumierenden Erkrankungen bestand zur Hälfte aus Karzinomen, an zweiter Stelle rangierte der Diabetes mellitus.

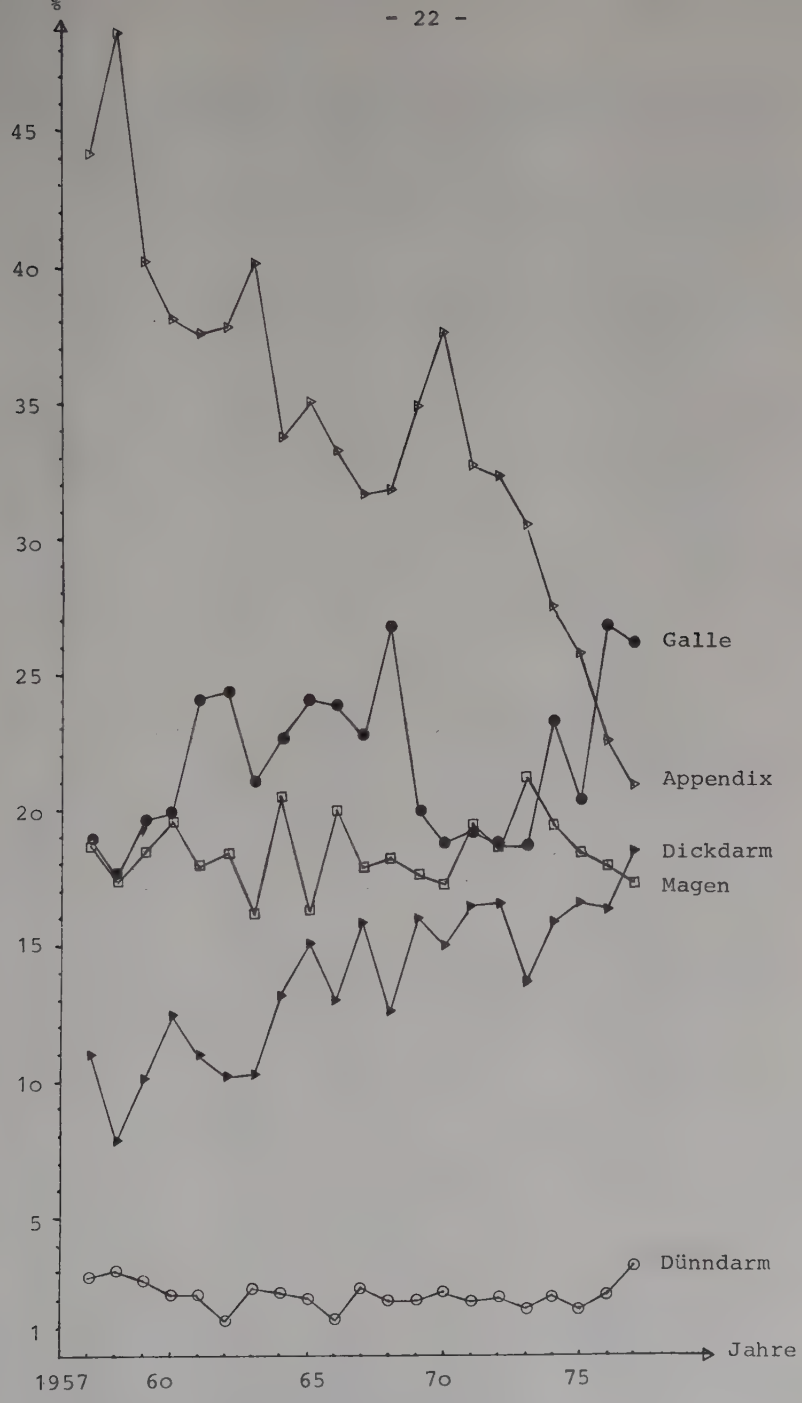

Abb. 7: Prozentualer Anteil der einzelnen Laparotomien von 1957 bis 1977

Prädisponierende Faktoren	Anzahl	% aller Patienten	% der betroffenen Patienten
A. 1. Konsumierende Erkr.	65	58,o	61,9
Karzinom	33		
Diabetes mellitus	11		
renale Erkrankungen	8		
Leberzirrhose	7		
Alkoholismus	4		
Tuberkulose	2		
2. Anämie	5o	44,6	47,6
3. Eiweißstoffwechselstörungen	41	36,6	39,o
B. 1. Begleiterkrankungen	83	74,1	79,o
a) respiratorisch	49	43,7	46,7
Emphysem	17		
chron. Bronchitis	1o		
Pneumonie	6		
Emphysembronchitis	6		
Asthma bronchiale	5		
Ateminsuffizienz	4		
Bronchiektasen	1		
b) kardiovaskulär	34	3o,4	32,4
Herzinsuffizienz	13		
Hypertonie	7		
Tachykardie	5		
Kreislauflabilität	3		
absolute Arrhythmie	3		
Koronarsklerose	3		
2. mechanische Faktoren	5o	44,6	47,6
Adipositas	28		
Meteorismus	1o		
Brechreiz, Erbrechen	7		
Aszites	4		
atrophische Bauchdecke	1		
3. Sonstige	7	6,2	6,7
Kortisonsubstitution	5		
Septische Gerinnungsstörung	2		
Gesamt	296		

Tab. 9: Zur Wunddehiszenz prädisponierende Faktoren im eigenen Krankengut

Unter den möglichen auslösenden Faktoren standen die respiratorischen und kardiovaskulären Begleiterkrankungen an erster Stelle (74,1 % aller Patienten), an zweiter Stelle die mechanischen Faktoren (44,6 % aller Patienten).

Alles in allem lagen bei 1o5 unserer Patienten 296 prädisponierende Faktoren vor, so daß auf jeden Patienten statistisch im Durchschnitt 2,82 solcher Faktoren entfielen. 13 Patienten waren mit einem Risikofaktor belastet, 34 mit zwei, 28 mit drei, 17 mit vier, 9 mit fünf und 3 sogar mit sechs Faktoren. Nur bei 7 Patienten war anhand der Krankenunterlagen keine Prädisposition zur Wunddehiszenz nachzuweisen, was nicht beweist, daß nicht doch Faktoren vorlagen, die der Dokumentation entgangen sind.

2.4.3. Postoperative Komplikationen

Die Wunddehiszenz begünstigende postoperative Komplikationen traten bei 89 unserer 112 Patienten auf. Bei insgesamt 146 derartigen Komplikationen entfielen auf jeden der betroffenen Patienten durchschnittlich 1,6 Komplikationen. Tab. 1o gibt Auskunft über die Art und die Häufigkeit dieser Komplikationen.

Die häufigsten postoperativen Komplikationen waren respiratorische Erkrankungen mit 29,4 % und Peritonitis mit knapp über 2o %, dicht gefolgt von der Wundinfektion.

Bei 55 der betroffenen 89 Patienten kam es nur zu einer Komplikation, bei 18 zu zwei, bei 1o zu drei, bei 5 zu vier und in einem Fall sogar zu fünf postoperativen Komplikationen. Am häufigsten war naturgemäß die Peritonitis mit weiteren Komplikationen kombiniert, z.B. in 9 Fällen mit einem Ileus.

Aus der Zusammenstellung der prädisponierenden Faktoren und der postoperativen Komplikationen in unserem Krankengut geht klar hervor, daß sie für die Entstehung bzw. Auslösung einer

postoperativen Wunddehiszenz eine entscheidende Rolle spielen.

postoperative Komplikationen	Anzahl	%
respiratorische Erkrankungen (Bronchitis, Pneumonie)	33	29,4
diffuse Peritonitis	25	22,3
Wundinfektion	24	21,4
paralytischer Ileus	16	14,3
Wundhämatom / -serom	11	9,8
Darmatonie	1o	8,9
Urämie	5	4,5
gastrointestinale Blutung	5	4,5
Duodenalstumpfinsuffizienz	4	3,6
Schock	4	3,6
Sonstige	13	11,6
Präkoma diabeticum	2	
Sepsis	2	
Koma hepaticum	2	
Aszites	2	
delirantes Syndrom	2	
Dünndarmfistel	1	
Nachblutung	1	
Atemstillstand	1	
Gesamt	146	

Tab. 1o: Zur Wunddehiszenz prädisponierende postoperative Komplikationen

2.5. Operative Faktoren

Neben den zuletzt erörterten Gründen kommt den operativen Faktoren, d.h. der Schnittführung, dem Nahtmaterial und der Nahttechnik sicherlich die wichtigste Bedeutung zu.

2.5.1. Schnittführung

Wie aus Tabelle 11 hervorgeht, bietet keine Schnittführung eine absolute Garantie gegen die Wunddehiszenz. Die Tatsache jedoch, daß 85 % aller Wunddehiszenzen bei Median- und Vertikalschnitten auftraten, ist bemerkenswert. Allerdings wurde diese Schnittführung auch mit Abstand am häufigsten benutzt. Leider war es uns aus erhebungstechnischen Gründen nicht möglich, die einzelnen Schnittführungen zahlenmäßig zu erfassen, so daß es nicht möglich ist, die entscheidende Frage nach der prozentualen Häufigkeit der Wunddehiszenz in Abhängigkeit von der Schnittführung anzugeben.

Schnittführung	Anzahl	%
1. Medianschnitte	5o	44,6
obere	32	
mittlere	4	
untere	14	
2. Vertikalschnitte	45	4o,2
Pararektalschnitte	33	
Transrektalschnitte	12	
3. Quer- und Wechselschnitte	8	7,1
Oberbauchquerschnitte	3	
Mittelbauchquerschnitte	1	
Unterbauchquerschnitte	1	
Wechselschnitte	3	
4. Schrägschnitte	7	6,3
Rippenbogenrandschnitte	5	
Flankenschnitte	2	
5. Sonstige	2	1,8
Gesamt	112	1oo,o

Tab. 11: Verteilung der Wunddehiszenz auf die verschiedenen Schnittführungen

In den letzten drei Jahren des Untersuchungszeitraums wurden zunehmend quere Laparotomien bevorzugt, die nach allgemeiner Ansicht weniger rupturgefährdet sein sollen.

Ob die im selben Zeitabschnitt andeutungsweise fallende Tendenz der Wundrupturhäufigkeit (s. Abb. 1) damit in Zusammenhang steht, läßt sich zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch nicht beantworten. Auch hier spielen wieder eine Vielzahl von Imponderabilien mit hinein, die einen vielleicht wirklich durch die geänderte Schnittführung bedingten deutlichen Rückgang der Platzbauchhäufigkeit verfälschen können: wie die Zunahme der Chirurgie bei Risikopatienten, der steigende Altersdurchschnitt und die zunehmende Ausweitung der Eingriffe.

2.5.2. Nahtmaterial

Bezüglich des für den Faszienverschluß an der Tübinger Chirurgischen Universitätsklinik verwendeten Nahtmaterials sind im Verlauf des Untersuchungszeitraums mehrfache Änderungen eingetreten. Von den anfänglich benutzten nicht resorbierbaren Nahtmaterialien Zwirn, Seide und Draht (Haltedauer unbegrenzt) wechselte man über das resorbierbare Catgut und Chromcatgut (Resorptionszeit 1o bis 2o Tage) zum nicht resorbierbaren synthetischen Mersilene^{R} (Polyäthylen, Zerfallszeit 1 bis 4 Jahre) und in geringerem Umfang zum Supramid^{R} (Polyamid, Zerfallszeit 1 bis 4 Jahre). Wie die untersuchten Fälle jedoch zeigen, gab es in der ersten Hälfte der Untersuchungsperiode zahlreiche Überlappungen hinsichtlich des benutzten Nahtmaterials, so daß zeitliche und quantitative Abgrenzungen retrospektiv nicht möglich waren. Von 1968 bis 1972 wurde überwiegend in der Allgemeinchirurgie Mersilene^{R} zum Bauchwandverschluß verwendet und seit 1973 generell das absorbierbare synthetische Nahtmaterial Dexon^{R} (Polyglykolsäure, Absorptionszeit 21 Tage). In Ausnahmefällen wurde Draht benutzt. Von 1968 bis etwa 1974 wurde bei rupturgefährdet erscheinenden Patienten ausgiebig von den sog. Drahtentlastungsnähten (durch alle Schichten, mit Ausnahme des Peritoneums gehend) Gebrauch gemacht, danach nur noch selten.

Für die Beurteilung des Nahtmaterialeinflusses auf die Entstehung von Wunddehiszenzen im eigenen Krankengut kommt als erschwerender Faktor noch hinzu, daß nur bei 75 unserer 112 Patienten im Operationsbericht eine Angabe über das benutzte Nahtmaterial enthalten war. Über diese Fälle unterrichtet Tabelle 12.

Nahtmaterial	Anzahl der Wunddehiszenzen
Dexon^{R}	34
Mersilene^{R}	25
(Chrom-) Catgut	7
Supramid^{R}	3
Draht	3
Kombinationen (Draht/Dexon^{R}, Dexon^{R} /Mersilene^{R}, Chromcatgut/Supramic^{R},	3
Gesamt	75
prophylaktische Drahtentlastungsnaht	11

Tab. 12: Verteilung der Wunddehiszenzen auf die verschiedenen Nahtmaterialien

Die Aussagekraft dieser Tabelle ist allerdings sehr gering, da für den überwiegenden Teil der Wundrupturfälle (22 Fälle) bis zum Jahre 1968 die Nahtmaterialangaben fehlen. Von den danach verbleibenden 15 Fällen ohne Nahtmaterialangabe dürfte etwa die Hälfte mit Mersilene^{R}, die andere Hälfte mit Dexon^{R} genäht worden sein.

Trotz der gewaltigen Nahtmaterialdunkelziffer (37 Fälle) in unserem Krankengut ist dennoch unbestreitbar, daß die Zahl der Wundrupturen seit der Verwendung von Dexon^{R} für

den Faszienverschluß stark zugenommen hat (vgl. Abb. 2). Allerdings ist in den letzten beiden untersuchten Jahren (1976 bis 1977) bei unverändertem Nahtmaterial die Wundrupturrate auf den niedrigen Stand des Untersuchungszeitraums 1957 bis 1966 abgesunken.

Diese etwas ausführlichere, vorgezogene Diskussion der Nahtmaterialfrage schien uns - wegen der komplizierten Verhältnisse - des besseren Verständnisses halber erforderlich.

2.5.3. Nahttechnik

Bezüglich der Nahttechnik sind im untersuchten Zeitraum keine Änderungen eingetreten. Der Faszienverschluß erfolgte stets mittels Einzelknopfnähten. Auf die Verwendung von Drahtentlastungsnähten in besonders gelagerten Fällen wurde bereits bei der Besprechung des Nahtmaterials eingegangen. Daß es trotz dieser Sicherungsnähte in immerhin 11 Fällen dennoch zum Platzbauch kam, zeigt, daß Nahtmaterial und Nahttechnik letztlich nichts verhindern können, wenn der Wundheilungsvorgang gestört ist.

Bei 42 Fällen (37,5 %) wurde eine subkutane Redondrainage eingelegt, die eine Störung der Wundheilung durch Hämatom- und Serombildung verhindern soll.

Die für das Wundrupturrisiko ätiologisch viel entscheidenderen operationstechnischen Unterschiede zwischen den einzelnen Operateuren, z.B. in bezug auf die Gewebetraumatisierung, die Asepsis bei Magen-Darm-Eingriffen, die Abstände der Faszienähte und die Art und die Stärke des Knotens, lassen sich natürlich niemals erfassen. Auch dies soll wieder ein Hinweis darauf sein, daß man bei der Wertung der einzelnen Faktoren sehr zurückhaltend sein muß.

2.6. Medikamente

Verschiedene Medikamente und Hormone können in ursächlichen Zusammenhang mit einer Wunddehiszenz gebracht werden. Antibiotika hemmen die regenerativen Wundheilungsprozesse, wobei der Angriffspunkt in der Proteinsynthese liegt. Kortison hemmt die notwendigen entzündlichen Vorgänge in der frischen Wunde. Dicumarolpräparate verdrängen kompetitiv das Vitamin K und stören damit die Biosynthese der Gerinnungsfaktoren II, VII, IX, X. Heparin beschleunigt die Inaktivierung der Faktoren Xa und IIa. Acetylsalicylsäure (Colfarit^{R}) hemmt die Thrombozytenaggregation. Phenothiazine haben entzündungshemmende Wirkung. Cytostatika blockieren in einem sehr frühen Stadium die Eiweißsynthese. - In Tabelle 13 sind die entsprechenden Daten aus unserem Krankengut zusammengefaßt.

Medikamente	Anzahl der Wunddehiszenzen	%
Antibiotika	64	57,1
davon lokale Anwendung	7	
Sulfonamid	1	o,9
Antikoagulantien	33	29,5
Kortikosteroide	5	4,5
Phenothiazine	1	o,9
Cytostatika	1	o,9

Tab. 13: Medikamentengabe vor Wundrupturen

Der hohe Anteil der Wunddehiszenz-Patienten, die Antibiotika erhalten hatten, überrascht. Als Erklärung kann die in früheren Jahren geübte prophylaktische Verabreichung, sowie die vielen prä- und postoperativen Peritonitis-Fälle und Pneumonien, angeführt werden. Antikoagulantien werden an der Tübinger Klinik routinemäßig gegeben, so daß daraus keine Rückschlüsse auf eine Wundruptur verursachende Wirkung gezogen werden können.

2.7. Laborwerte

Auch die Auswertung der Labordaten unseres Krankengutes ist nicht sehr aufschlußreich, da sie aus den früheren Jahren (bis 1965) vielfach nur unvollständig vorlagen.

Wie schon vorne angeführt, waren 5o Patienten anämisch. Eine Hypo- oder Dysproteinämie wiesen 41 Patienten auf. Einen erniedrigten Quick-Wert hatten 38 Patienten, wobei 33 mit Antikoagulantien behandelt wurden. Die Thrombozyten waren bei 21 Patienten vermindert.

2.8. Versorgung der Wunddehiszenz

Sämtliche Patienten bis auf einen, bei dem eine ausgedehnte Fasziennekrose vorlag, wurden durch eine Sekundärnaht versorgt. In Tabelle 14 ist die Art der Versorgung der Wunddehiszenzen aufgeschlüsselt.

Die durchgreifende Nahttechnik (7o,5 %) wurde dem schichtweisen Verschluß der Bauchdecken (24,1 %) vorgezogen. In 52,7 % der Fälle wurde eine zusätzliche Entlastungsnaht angelegt. Am häufigsten wurde Draht (42,o %) verwendet, an zweiter Stelle stand Mersilene^{R} (2o,5 %) und an dritter Stelle Dexon^{R} (9,8 %).

In drei Fällen mußte bei der Vorsorgung der Wunddehiszenz ein weiterer Eingriff unternommen werden. Zweimal wurde ein Ileumkunstafter angelegt, da es im postoperativen Verlauf zusätzlich zu einer Darmatonie bzw. zu einem paralytischen Ileus und diffuser Peritonitis gekommen war. Einmal mußte eine Dünndarmresektion bei Peritonitis und intraabdomineller Abzessbildung durchgeführt werden.

Versorgung der Wunddehiszenz	Anzahl	%
1. Verschlußtechnik		
a) durchgreifend	79	7o,5
b) schichtweise	27	24,1
c) zusätzlicher Verschluß durch	59	52,7
Drahtentlastungsnähte	29	
Drahtentlastungsnähte über Bäuschchen geknüpft	17	
Bleiplattendrahtnähte	13	
2. Nahtmaterial		
Draht	47	42,o
Mersilene^{R}	23	2o,5
Dexon^{R}	11	9,8
Supramid^{R}	7	6,2
Chrom-/ Catgut	5	4,5
Dacron	1	o,9
Kombinationen bei schichtweisem Verschluß		
Mersilene^{R} / Draht	6	5,35
Dexon^{R} / Draht	3	2,7
Chromcatgut / Draht	2	1,8
Dexon^{R} / Mersilene^{R}	1	o,9
3. Kein Operationsbericht bzw. offene Wundversorgung	6	5,35
Gesamt	112	1oo,o

Tab. 14: Versorgung der Wunddehiszenz

2.9. Postoperative Komplikationen nach der Versorgung der Wunddehiszenz

Wie die Tabelle 15 zeigt, trat in 57 Fällen (5o,9 %) erneut eine postoperative Komplikation hinzu. Bei 6 Patienten kam es zu mehreren Komplikationen.Am häufigsten beobachteten wir eine Pneumonie (9,8 %), gefolgt vom Herz-Kreislaufversagen (6,2 %), dem Wunddehiszenzrezidiv (5,3 %) und der gastrointestinalen Blutung (5,3 %).

postoperative Komplikationen	Anzahl	%
Pneumonie	11	9,8
Herz-Kreislaufversagen	7	6,2
Wunddehiszenzrezidiv	6	5,3
gastrointestinale Blutung	6	5,3
akutes Nierenversagen	4	3,6
Bauchdeckenabszeß bzw. -phlegmone	3	2,7
Sepsis	3	2,7
Peritonitis	3	2,7
Herzstillstand	2	1,8
Koma hepaticum	2	1,8
Lungenembolie	2	1,8
Thrombose	2	1,8
Dünndarmfistel	2	1,8
Wundrandnekrose	2	1,8
Wundheilung per secundam	2	1,8
Gesamt	57	5o,9

Tab. 15: Postoperative Komplikationen nach der Versorgung der Wunddehiszenz

2.1o. Wunddehiszenzrezidive

SOKOLOV (44) beschreibt in seiner Sammelstatistik von 723 Fällen nur 16 (2,2 %) Wunddehiszenzrezidive, CASSAU und

SIEVERT (8) berichten 1,4 % Rezidive bei 141 Fällen, WILSON u.a. (49) 2,3 % bei 131 Fällen, BLOCK (3) führt aus, daß wiederholte Wunddehiszenzen äußerst selten sind, und HOFSTÄTTER (19) hat in seinem Krankengut keinen einzigen derartigen Fall beobachtet.

Da wir mit 5,36 % Wunddehiszenzrezidiven im eigenen Krankengut deutlich über den Angaben des Schrifttums liegen, scheint es angebracht, auf diese 6 Fälle näher einzugehen:

a) Bei Herrn R. F., 65, Krankenblatt Nr. 2715, wurde 1971 eine Splenektomie wegen portalem Hochdruck bei Leberzirrhose und metastasierendem Gallenblasenkarzinom mittels Thorakolaparotomie durchgeführt. Außer dem Karzinom und der Leberzirrhose bestanden an prädisponierenden Faktoren eine Hypoproteinämie (Gesamt-Eiweiß 5,2 g%) und ein ausgeprägter Aszites sowie eine schwere Anämie (HB 9,5 g%, HK 32 Vol.%). Die erste Wundruptur trat am 11. postoperativen Tag auf; sie wurde schichtweite mit Mersilene^{R} und Drahtbleiplattennähten versorgt. Postoperativ kam es zum akuten Nierenversagen, zur beidseitigen Bronchopneumonie, zu einer basalen Meningitis und zum Comá hepaticum. Am 11. Tag nach der Sekundärnaht trat erneut eine Wundruptur auf, die mit durchgreifenden Mersilene^{R}-Nähten und Drahtentlastungsnähten versorgt wurde. Beide Male entleerte sich durch die Laparotomiewunde Aszitesflüssigkeit. Der Patient verstarb 12 Tage nach dem dritten Eingriff an Pneumonie (Sektion).

b) Bei Herrn E. G., 72 Jahre, Krankenblatt Nr. 287687, wurde 1972 eine Appendektomie von einem Pararektalschnitt aus vorgenommen. An Begleiterkrankungen lagen vor: erhebliche Cerebralsklerose, Adipositas und asthmatoide Bronchitis, die postoperativ zu schweren Hustenanfällen führte. Außerdem entwickelten sich ein subkutaner Bauchdeckenabszeß und eine diffuse Peritonitis. Am 4. postoperativen

Tag kam es zur subkutanen Wunddehiszenz, die mit Mersilene^{R}-Einzelknopfnähten und zwei Drahtentlastungsnähten versorgt wurde. Der Zustand des Patienten verschlechterte sich zunehmend (Fortbestehen der Peritonitis, paralytischer Ileus, akutes Nierenversagen), agonal kam es am 4. Tag erneut zu einer Wunddehiszenz, die der Patient nicht überlebte.

c) Bei Herrn F. V., 48, Krankenblatt Nr. 264296, wurde 1973 von einer medianen Oberbauchlaparotomie aus eine axiale Hiatushernie versorgt. Wegen einer ausgeprägten Adipositas wurden prophylaktisch zwei Drahtentlastungsnähte gelegt. Postoperativ entwickelten sich eine Pneumonie und eine diffuse Peritonitis aufgrund einer Magenperforation mit nachfolgendem paralytischen Ileus. Es kam am 5. postoperativen Tag zur inkompletten, subkutanen Wunddehiszenz, die mit durchgreifenden, gegenläufigen Mersilene^{R}-U-Nähten versorgt wurde, außerdem wurde eine Dünndarmfistelt angelegt. Im weiteren Verlauf bestanden die Pneumonie, eine Darmatonie und eine Verbrauchskoagulopathie. In diesem schlechten Zustand kam es am 4. Tag nach dem Zweiteingriff erneut zur Wundruptur. Der Patient verstarb im Herzkreislaufversagen.

d) Bei Herrn H. M., 59, Krankenblatt Nr. o2944o, wurde 1974 wegen eines Iliacaverschlusses ein aortofemoraler Dacron-Bypass von einem linksseitigen Transrektalschnitt aus angelegt. An Begleiterkrankungen lagen ein Diabetes mellitus und eine Koronarsklerose vor. Postoperativ entwickelte sich ein Subileus, am 5. Tag kam es zur kompletten, subkutanen Wunddehiszenz, die mittels durchgreifender Supramid^{R}-Nähte und drei Bleiplattenentlastungsnähten versorgt wurde. Danach entwickelte sich ein paralytischer Ileus, und es kam am 5. postoperativen Tag erneut zur kompletten subkutanen Wunddehiszenz. Das Rezidiv wurde mit durchgreifenden, über Tupfern geknoteten Mersilene^{R}-U-Nähten und Supramid^{R}-Einzelknopfnähten versorgt. Der weitere Heilverlauf war ungestört.

e) Bei Herrn H. H., 72 Jahre, Krankenblatt Nr. o51292, wurde 1974 wegen einer linksseitig inkarzerierten Skrotalhernie eine Herniolaparotomie mittels linksseitigem Inguinalschnitt und aufgesetztem Transrektalschnitt durchgeführt. Bei dem Patienten lagen zusätzlich ein Prostatakarzinom und ein Lungenemphysem vor; die Thrombozytenzahl betrug nur 99.ooo. Am 14. postoperativen Tag entstand eine 5 cm lange komplette Nahtdehiszenz im Verlauf des Transrektalschnittes. Sie wurde mit über Tupfern geknüpften Mersilene^{R}-U-Nähten und Drahtentlastungsnähten versorgt. Nach Entfernung der Drahtnähte kam es am 12. postoperativen Tag erneut zur Dehiszenz, die mit Dexon^{R}-U-Nähten und Drahtentlastungsnähten verschlossen wurde. Der weitere Verlauf war komplikationslos.

f) Bei Herrn E. W., 67, Krankenblatt Nr. 134546 wurde 1975 eine Appendektomie von einem Transrektalschnitt aus durchgeführt. Bei dem adipösen Patienten bestanden eine chronische Pyelonephritis, eine absolute Arrhythmie und eine renale Hypertonie, die Thrombozytenzahl betrug 11o.ooo. Postoperativ entwickelte sich im deliranten Zustandsbild am 4. postoperativen Tag eine Wunddehiszenz, die mit Dexon^{R} und Drahtentlastungsnähten versorgt wurde. Der Zustand verschlechterte sich durch eine zunehmende renale und kardiale Insuffizienz. Am 19. postoperativen Tag kam es erneut zur Wunddehiszenz. Anschließend wurde der Patient in die Medizinische Klinik zur Behandlung der Niereninsuffizienz verlegt.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß bei sämtlichen 6 Patienten mehrere zur Wunddehiszenz prädisponierende Faktoren vorlagen bzw. im Gefolge der Zweitoperation Komplikationen auftraten, die die erneute Dehiszenz erklären. Auffällig ist die Tatsache, daß das Platzbauchrezidiv in nahezu allen Fällen nach der gleichen Zeitspanne auftrat wie die erste Wunddehiszenz.

Zu erwähnen ist in diesem Zusammenhang noch, daß bei zwei weiteren Patienten nach vorausgegangenen Operationen in

anderen Kliniken ebenfalls bereits eine Wunddehiszenz aufgetreten war.

In einem Fall (Herr A. D., 47 Jahre, Krankenblatt Nr. 286168) wurde eine Appendektomie wegen perforierter Appendizitis mit diffuser Peritonitis durchgeführt. Postoperativ entwickelte sich ein periproktitischer Abszeß und am 13. Tag ein Platzbauch. Zwei Monate später wurde in unserer Klinik wegen eines chronischen Subileus eine Dünndarmresektion vorgenommen. Am 1o. postoperativen Tag trat wiederum eine Wunddehiszenz auf. Bei dem adipösen Patienten bestand eine Leberzirrhose, eine Dysproteinämie und eine schwere Anämie. Postoperativ entwickelte sich eine Sepsis, an der der Patient verstarb.

Im zweiten Fall (Frau J. Z., 48 Jahre, Krankenblatt Nr. 113o42) wurde in einer auswärtigen Klinik eine Uterustotalexstirpation vorgenommen; am 4. postoperativen Tag kam es bei Bestehen eines Subileus zur Wunddehiszenz, nach weiteren 8 Tagen zum Wunddehiszenzrezidiv. Nach Verlegung in unsere Klinik mußte die Patientin 9 Tage später wegen eines mechanischen Ileus relaparotomiert werden, wobei eine Ileumsegmentresektion durchgeführt werden mußte. Bei der Patientin lag ein latenter Diabetes mellitus, eine Hypertonie und ein Faktor XIII-Mangel vor. Postoperativ entwickelte sich eine diffuse, fibrinöse Peritonitis und eine Dünndarmfistel mit Ausbildung eines Bauchdeckenabszesses. Am 8. postoperativen Tag kam es erneut zur kompletten (3.) Dehiszenz, obwohl prophylaktisch zwei Drahtentlastungsnähte gelegt worden waren. Die Patientin kam nach Auftreten massiver Darmblutungen und eines akuten Nierenversagens im akuten Lungenödem (Sektion) ad exitum.

2.11. Todesursachen

Die Letalität der postoperativen Wunddehiszenz betrug in unserem Krankengut 36,6 % (41 von 112 Fällen). Die Todesursachen sind in Tabelle 16 zusammengefaßt.

Todesursachen	Anzahl	%	Sektion
Herzkreislaufversagen	11	9,8	5
Peritonitis	11	9,8	5
akutes Lungenödem	6	5,3	5
Pneumonie	4	3,6	4
Lungenarterienembolie	3	2,7	3
akutes Nierenversagen	2	1,8	1
(intraoperativer) Schock	1	o,9	1
gastrointestinale Blutung	1	o,9	1
Coma hepaticum	1	o,9	1
Spesis	1	o,9	o
Gesamt	41	36,6	26 (=23,2 %)

Tab. 16: Todesursachen nach postoperativer Wunddehiszenz

An erster Stelle standen Herzkreislaufversagen und Peritonitis mit jeweils 11 Todesfällen, wovon jeweils 5 durch Sektion bestätigt wurden. Die Veröffentlichungen anderer Autoren (7, 8, 41) nennen die Peritonitis als häufigste Todesursache.

III. DISKUSSION

3.1. Mechanische Faktoren

Gemäß den physikalischen Gesetzen kommt es dann zu einer Ruptur der Wunde, wenn ein Mißverhältnis zwischen Festigkeit der Naht oder des Gewebes einerseits und den an dem Wundverschluß angreifenden Kräften andererseits auftritt. Diese physikalischen Kräfte können zum einen aus intraabdominellen Druckerhöhungen bestehen, wie beim Husten und Erbrechen, wobei sie plötzlich in unerwarteter Stärke auftreten und bis auf das 1ofache des normalen intraabdominellen Druckes ansteigen können. Zum anderen können sie aus Spannungssteigerungen bestehen, die durch Adipositas, aber auch Aszites und Meteorismus erzeugt werden. Auch hier beträgt die Spannungssteigerung ein Vielfaches des Normalen, denn die Zugbelastung an der Wundnaht steht in Proportionalität zum Abdomenumfang (42).

SEIDEL (42) berichtet, daß ca. 6o % aller Platzbäuche in Zusammenhang mit starkem Husten oder Erbrechen auftreten; SOKOLOV (43) beschreibt 48 % bei Hustenstößen. MARTIN und BOBO (32) haben bei 44 % ihrer Fälle postoperative respiratorische Komplikationen gesehen. BURKHARDT (7) konnte bei 38 % der Wunddehiszenzen eine Erhöhrung des intraabdominellen Druckes nachweisen. Exakte Angaben über den Zusammenhang von Adipositas und Wunddehiszenz werden in der Literatur nicht gemacht.

In unserem Krankengut fanden wir bei 4o Patienten (35,7 %) eine intraabdominelle Druckerhöhung durch postoperative pulmonale Affektionen (29,4 %) und Erbrechen (6,3 %). Damit liegen wir im unteren Bereich der Literaturangaben. Da aber 43,7 % unserer Patienten eine respiratorische Begleiterkrankung aufwiesen, kann man davon ausgehen, daß auch ein Teil der Patienten postoperativ Hustenanfälle hatte, was nur nicht in den Krankenblättern ausdrücklich vermerkt war.

Außerdem zeigten 42 Patienten (37,5 %) eine Spannungssteigerung durch ausgeprägte Adipositas (25,o %), Meteorismus (8,9 %) oder Aszites (3,6 %).

Durch das teilweise Zusammentreffen verschiedener Komponenten bei manchen Patienten ergab sich in 43,8 % der Fälle einer der genannten mechanischen Faktoren. Da aber physiologischerweise und unter normalen Wundheilungsverhältnissen intraabdominelle Druck- bzw. Spannungssteigerungen ohne Wunddehiszenz von den Patienten toleriert werden, können sie nur eine auslösende Komponente für die Wunddehiszenz darstellen. Die Ursachen, die die Festigkeit der Wunde beeinträchtigen, müssen in anderen Faktoren gesucht werden. Hierbei sind lokale Bedingungen in der Wunde selbst von krankhaften Veränderungen, die den Gesamtorganismus betreffen, zu unterscheiden.

3.2. Lokale Ursachen

Lokale Ursachen sind in der Schnittführung, in einer fehlerhaften Nahttechnik, im Nahtmaterial sowie auch in einer Wundinfektion zu suchen.

3.2.1. Operative Faktoren

3.2.1.1. Schnittführung

Zu der Schnittführung ist schon bei SOKOLOV (44) zu lesen, daß der Medianschnitt mit 76,4 % an der Spitze der Wundrupturen steht. KYRLE (28) schreibt, daß der Platzbauch nach Medianschnitten und paramedianen Längsschnitten häufig beobachtet wird. GERHART und SCIOR (13) berichten in ihrer Untersuchung von 3,2 % Wundrupturen bei oberen und unteren Medianschnitten und 2 % Wundrupturen bei anderen gebräuchlichen Schnitten (Transrektal-, Pararektal-, Rippenbogen-

randschnitt). Auch TAUBER (45) hat die prozentuale Häufigkeit der Wunddehiszenz in Abhängigkeit von der Schnittführung untersucht. Er kommt zu dem Ergebnis von 1,68 % Wunddehiszenzen nach Längsschnitten und nur o,1 % nach Rippenbogenrandschnitten.

BURKHARDT (7), CASSAU und SIEVERT (8), SCHUMANN und NITZSCHE (41), SEIDEL (42) u.a. sehen demgegenüber keine signifikante Bevorzugung des Mittelschnittes für die Wundruptur: Man müsse bedenken, daß diese Schnittführung bei Laparotomien lange Zeit die häufigste gewesen sei.

TAUBER (45) hat bei seinen experimentellen Reißfestigkeitsuntersuchungen an menschlichen Leichenfaszien zeigen können, daß durch die Naht eines Längsschnittes nicht mehr als ein Drittel bis ein Viertel der ursprünglichen Festigkeit des Gewebes erreicht werden kann, solange zumindest nicht, bis die Wunde eigene Festigkeit besitzt. Wird ein Querschnitt genäht, so übertrifft die Festigkeit des Wundverschlusses sogar die des unverletzten Gewebes. Er plädiert deshalb für den anatomiegerechten Schnitt.

WILSON u.a. (49) stellen fest, daß die Dehiszenz dreimal häufiger im Oberbauch als im Unterbauch auftritt.

In unserem Material traten 84,8 % der Wunddehiszenzen nach Längsschnitten auf. Wir können eine Begünstigung der Dehiszenz in dieser Schnittführung nur aus dem hohen Prozentsatz vermuten, da uns, wie bereits erwähnt (2.5.1.), die absoluten Zahlen für die unterschiedlichen Schnittführungen nicht vorliegen. Mit WILSON u.a. (49) stimmen wir hier nicht überein.

3.2.1.2. Nahttechnik

Bei der normalen Wundheilung beginnt die Festigkeit der Laparotomiewunde frühestens nach dem 5. Tag. Ein belastbarer Zusammenhalt wird erst nach drei bis vier Wochen er-

reicht. Der Gipfel der Wundrupturen liegt zwischen dem 6. bis 8. Tag post operationem; er fällt also höchstens in den Beginn der Heilungsperiode. Daraus folgert SEIDEL (42), daß die Festigkeit der Wunde zu diesem Zeitpunkt im wesentlichen auf der chirurgischen Naht beruht. Im Gegensatz zu anderen Autoren haben für ihn die die Wundheilung beeinflussenden Faktoren nur am Rande eine Bedeutung. Er schlägt deshalb vor, die Faszienähte mit Einzelknopfnähten aus nicht resorbierbarem Material, z.B. Mersilene^{R}, auszuführen. Demgegenüber hat bei NOCKEMANN (39) die fortlaufende Naht neue Bedeutung erhalten.

Auch in dem Einteilungsschema von HOHMANN und HERNÁNDEZ-RICHTER (2o) und LINDENSCHMIT (29) kommt ein Zusammenhang zwischen Nahttechnik und Wunddehiszenz zum Ausdruck. Die genannten Autoren führen die Frühruptur auf ein fehlerhaftes Knoten bzw. zu festen Knüpfen zurück. Alle Operateure sind sich darüber einig, daß keine Spannung auf den Faszienähten lasten darf.

Die früher viel gepriesene prophylaktische Drahtentlastungsnaht wird heute nur noch für rupturgefährdet erscheinende Patienten befürwortet.

Bei uns erfolgte in den 21 Jahren der Faszienverschluß immer mittels Einzelknopfnähten. Wir hatten 12,5 % Frührupturen bis einschließlich dem 4. postoperativen Tag, allerdings nicht eine bei einem der elf Patienten, die prophylaktisch mit einer Drahtentlastungsnaht versorgt wurden.

3.2.1.3. Nahtmaterial

Als letzter Punkt der operativen Faktoren ist die problematische Frage des Nahtmaterials zu erörtern. Schon SOKOLOV (44) und JENKINS (22) haben die Frage gestellt: resorbierbares (Catgut) oder nicht resorbierbares Nahtmaterial (Seide, Zwirn)?

Von MOHR (38) ist die Frage nach der allergischen Unverträglichkeitsreaktion aufgeworfen und der experimentelle Nachweis erbracht worden, daß bei den Polyamiden der Polymerisationsgrad und der Restmonomergehalt für die Gewebsreaktion entscheidende Faktoren sind. Die unerwünschten Nebenreaktionen bei der Verwendung von Polyamiden (Supramid^{R}) und auch Polyäthylen (Mersilene^{R}) sind Fadenabszesse, Fadenfisteln und Fadengranulome. Diesem unresorbierbaren synthetischen Nahtmaterial steht das absorbierbare synthetische Polyglykolsäure-Material (Dexon^{R}, Auflösungszeit 12o bis 16o Tage) gegenüber, das diese unerwünschten Komplikationen in weitaus geringerem Maße aufweist. Dies scheint für die Verwendung von Dexon^{R} beim Faszienverschluß zu sprechen. Im Gegensatz dazu steht die Ansicht von NOCKEMANN (39). Er begründete zuletzt auf einem Symposium in Bad Dürrheim (1976) die Verwendung von nicht resorbierbarem Material für den Faszienverschluß (- er nimmt vorwiegend Supramid^{R} -) mit der Wundheilungsdauer, die bei Faszien bis zur vollen Festigkeit 6 Monate beträgt. Er lehnt deshalb das absorbierbare Polyglykolsäure-Material (Dexon^{R}), das in 21 Tagen 5o % seiner Festigkeit verliert, ab.

MILES u.a. (37) berichten aufgrund ihrer tierexperimentellen Untersuchungen, daß durch das Anlegen von Entlastungsnähten und durch Verwendung von nicht resorbierbarem Material sich die Heilungsaussichten entscheidend verbessern lassen (bis zu 5o % höherer intraabdomineller Druck möglich).

KARNBAUM und PARHOFER (23) sind aufgrund ihrer Untersuchungen an frischen Leichenfaszien zu der Ansicht gekommen, daß die Ursache der Platzbauchentstehung im Nahtmaterial und der Nahttechnik, z.B. Catgutarten und Gewebeempfindlichkeit, zu sehen sind. Sie konnten keine Beziehung zwischen der Reißfestigkeit und der Schwere der Grunderkrankung, dem Alter, dem Geschlecht und der Faszienstärke feststellen; auch Patienten mit schlechten Serumeiweißwerten und schweren Leberschäden hätten keine nennenswert geringere Reißfestigkeit.

Wie bereits erwähnt (2.5.2.), waren die Angaben zum Nahtmaterial in den von uns untersuchten Fällen sehr unvollständig. Schlußfolgerungen sind deshalb nur mit aller Vorsicht möglich. Immerhin läßt sich feststellen, daß Dexon^R an erster Stelle steht und daß ein enormer Wunddehiszenzanstieg ab dem Zeitraum aufgetreten ist, wo wir generell Dexon^R verwendet haben. Andererseits ist die Wundrupturrate in den letzten beiden Jahren bei unveränderter Anwendung von Dexon^R wieder gesunken, was die Ursächlichkeit des Nahtmaterials Dexon^R in Frage stellt. Wir sahen Wundrupturen bei den verschiedensten Nahtmaterialien und selbst bei den prophylaktisch gelegten Drahtentlastungsnähten. Demnach hat die Feststellung von MADELUNG (31) aus dem Jahre 19o5 wohl auch heute noch ihre Richtigkeit: "Diejenigen irren, die glauben die Verwendung eines nicht resorbierbaren Nahtmaterials und die Benützung einer besonderen Nahtmethode schütze vor postoperativem Vorfall."

3.2.2. Wundinfektion

HERNÁNDEZ-RICHTER und STRUCK (16) beschreiben in nur etwa 1o % eine infektiöse Ruptur. SOKOLOV (44) berichtet über 1,7 % Wundinfektion, MILES u.a. (37) über 8,4 % Sekundärinfektion, MARTIN und BOBO (32) sahen 24 % Wundinfektionen in der postoperativen Heilungsperiode.

Die 23,2 % septische Wunddehiszenzen in unserem Krankengut haben ihre Ursache in den postoperativen Peritonitiden (22,3 %), perforierten Appendizitisfällen (12,5 %) sowie in den postoperativ aufgetretenen Wundhämatomen bzw. -seromen (9,8 %), die einerseits als Ausdruck der Wundinfektion gesehen werden müssen, andererseits auch in Zusammenhang mit der Antikoagulantientherapie stehen können.

In der Literatur existieren keine Utersuchungen über den prozentualen Anteil von Wundrupturen bei massiver Wundinfektion im Vergleich zu aseptischen Wundverhältnissen.

Dies ist wohl der Grund dafür, daß die Bedeutung der Wundinfektion als Ursache für die Wunddehiszenz unterschiedlich beurteilt wird. MADELUNG (31), SOKOLOV (44), KUHLGATZ (25) u.a. messen der Wundinfektion als Ursache keine Bedeutung bei. Im Gegensatz dazu steht die Feststellung, daß die Festigkeit des Faszien gewebes im Nahtbereich durch Infektion soweit gemindert wird, daß relativ geringe Belastungen (Husten, Erbrechen) zum Durchschneiden der Fäden führen (42). Eine gewisse Bestätigung dafür findet sich in den bis zu 24 % in der Literatur angegebenen Wundrupturen.

Die Mehrzahl der Wunddehiszenzen läßt sich aber allein durch die Wundinfektion, die zudem häufig mit anderen Faktoren kombiniert ist, nicht erklären. Sie kommt sicherlich als begleitende Ursache in Betracht, es müssen jedoch noch andere Gründe für die Entstehung einer Wunddehiszenz gesucht werden.

3.3. Allgemein schädigende Ursachen

KUHLGATZ (25) beschreibt das Aussehen der rupturierten Wunden als torpide, mit wenig Fibrin auf den Wundflächen, und spricht von der Widerstandslosigkeit des Gewebes. Auch der von SOKOLOV (44) geprägte Ausdruck "Gewebelähmung gleich Zustand des Gewebes, bei dem die Heilungsbestrebungen weitgehend oder ganz ausbleiben", deutet auf eine allgemeine Störung des Organismus hin. AXHAUSEN (1) drückt sich etwas anders aus: Er spricht von einer "Wundheilungsverzögerung", die er als ursächlichen Faktor ansieht - mit der Begründung der guten Prognose für die Sekundärnaht. MAYER (Tübingen, 36) formulierte einst wie folgt: "Sicher scheint mir soviel, der Platzbauch ist keine örtliche Angelegenheit der Wunde, sondern nur der an die Wunde gebundene örtliche Ausdruck einer Allgemeinschädigung, die zu einem anergischen Verhalten des Gewebes führt. Worin diese Schädigung liegt, wissen wir nicht."

Dementsprechend wurde in den letzten Jahren nach biochemischen Ursachen, die sich aus dem biologischen Vorgang der Wundheilung ergeben, gesucht und dem Eiweißstoffwechsel (Fibrinstoffwechsel, Kollagensynthese) die größte Bedeutung beigemessen. Der Eiweißmangel, ganz gleich welcher Genese, führt zur Verzögerung der Wundheilungsprozesse bis zum völligen Ausbleiben der Wundheilung; es kommt zur quantitativen Verringerung der Fibroblasten, zur verzögerten bis fehlenden Kollagenbildung und zur Depression der Grundsubstanzbildung (1o). Daß diese Gewebeschädigung sich nicht so einfach erklären läßt, zeigen unsere Untersuchungsergebnisse. Es bedarf deshalb eines ausführlicheren Eingehens auf die einzelnen Punkte.

3.3.1. Störungen des Fibrinstoffwechsels

Die Störungen des Fibrinstoffwechsels reichen vom primären Fibrinmangel über Hypo- und Dysproteinämien bis zur Fibrinolysesteigerung durch eine vegetativ-hormonal-humorale Allgemeinreaktion sowie durch Faktor XIII-Mangel und Freisetzung proteolytischer Fermente aus dem Operationsgebiet, insbesondere bei einer Lebenparenchymschädigung.

3.3.1.1. Primärer Fibrinmangel

Der primäre Fibrinmangel kann angeboren oder erworben sein. Es kommt zur Hypo- oder Afibrinogenämie bei ungenügender Fibrinbildung, z.B. bei Lebererkrankungen, Hämoblastosen, Tumormetastasierung ins Knochenmark sowie bei vermehrtem Fibrinogenabbau infolge gesteigerter Fibrinolyse, z.B. Karzinomleiden, Leberparenchymschädigung, Tuberkulose, oder durch extremen Fibrinogenverbrauch, z.B. bei Verbrauchskoagulopathie und Peritonitis infolge reichlicher Fibrinausschwitzung. Es fehlt der Faktor II (Prothrombin) bei kongenitaler idiopathischer Hypoprothrombinämie, Leber-

parenchymschädigung, Vitamin K-Mangel und Antikoagulantientherapie. Eine Leberparenchymschädigung führt auch zum Faktor V-, VI-, VII-, VIII-, IX-Mangel. Wahrscheinlich ist es die verminderte Eiweißsynthese in der Leber, die zum Substratmangel führt und so als Störfaktor der Wundheilung in Frage kommt (1o).

Auf die Beziehung zwischen Thrombose und Platzbauch wies bereits HOFSTÄTTER (19) hin. Er hat in keinem seiner Fälle den Eindruck, daß die Gerinnungsstörung im Rahmen einer Phlebitis die Hauptursache der Dehiszenz war. Im Gegensatz dazu beschrieben CASSAU und SIEVERT (8) in 3o % ihrer Fälle thrombembolische Komplikationen bei der Wundruptur.

BORM und ZIEBE (6) untersuchten die Zusammenhänge zwischen den plasmatischen Gerinnungsfaktoren und der Wundheilung. Sie stellten fest, daß das Verhalten des postoperativ fortlaufend kontrollierten Quick-Wertes und Prothrombins prognostische Beurteilungen des Wundheilungs- und allgemeinen Verlaufs nach Laparotomien ermöglicht. Ein relativ hoher Quick-Wert (5o bis 1oo %) und gleichzeitig starke Hypoprothrombinämie (5o %) weisen auf eine sich anbahnende Wunddehiszenz hin.

BORM und KAISER (5) maßen die Aktivitätsveränderungen des Prothrombins und des Faktors VII bei Magenoperierten und kamen zu dem Ergebnis, daß diese plasmatischen Gerinnungsfaktoren bei aseptischen Wundheilungsstörungen bereits präoperativ erniedrigt waren, im Gegensatz zu der normalen Wundheilung postoperativ stark absanken und sich nur langsam normalisierten. Sie führten dies auf eine Leberparenchymschädigung zurück, die möglicherweise eine aseptische Wundheilungsstörung begünstigt. Auch Untersuchungen von HUPE (21) zeigen, daß bei Magen- und Duodenalulzera in 7o % eindeutig pathologische Leberveränderungen histologisch nachweisbar waren.

MATZANDER (33) untersuchte im Tierexperiment den parenchymatösen Leberschaden als Ursache der Wunddehiszenz nach Laparotomien. Es zeigte sich bei akuten und chronischen durch Tetrachlorkohlenstoff erzeugten Leberschäden eine vermehrte Zunahme von spontanen Nahtdehiszenzen. Er kam zu dem Ergebnis, daß weder Fibrinmangel noch Dysproteinämie als alleinig ursächlicher Faktor anzusehen ist, sondern vermutlich komplexe Stoffwechselstörungen, deren einzelne Faktoren noch nicht bekannt sind. KUHLGATZ (26) zeigte im Tierversuch bei Leberschädigung durch Choledochusligatur und Phosphorvergiftung, daß eine Fibrinolysesteigerung und gehäuft ein Platzbauch auftritt. KOTHE (24) stellte bei seiner Reihenuntersuchung des Fibrinspiegels eine vorzeitige Fibrinolyse bei Platzbauchpatienten fest. GIERHAKE (14) widerlegte die Fibrinolysesteigerung als Ursache von Wundheilungstörungen im Doppelblindversuch mittels Verwendung von Proteaseinhibitoren.

Betrachten wir unter all diesen Aspekten unser Krankengut, so finden wir, wie schon bei den prädisponierenden Faktoren erwähnt (vgl. 2.4.2.), 29,5 % Karzinomträger, zwei Patienten litten an Tuberkulose (1,8 %), und bei elf Patienten lagen eine Leberzirrhose oder Alkoholismus vor, zusätzlich hatten zwei Patienten Lebermetastasen (11,6 %) - daher der Unterschied zu 2.4.2. Wie bei den Grunderkrankungen (2.4.1.) nachzulesen ist, sahen wir bei 14 Patienten (12,5 %) eine stärkere Blutung aus dem Gastrointestinaltrakt, die der Operation vorausging bzw. die Operation erforderlich machte. Neun weitere Patienten (8,o %) waren präoperativ im Schockzustand. Unter den postoperativen Komplikationen (vgl. 2.4.3.) fand sich bei 25 unserer Wunddehiszenzpatienten eine Peritonitis (22,3 %), wobei die Patienten, die wegen einer Peritonitis laparotomiert wurden, in dieser Zahl enthalten sind. Unter Anrechnung der Tatsache, daß einige Patienten mit mehreren der aufgezählten Faktoren belastet waren, muß davon ausgegangen werden, daß bei zwei Drittel (67 %) der Patienten ein Fibrinmangel infolge verminderter Fibrinsynthese, Hyperfibrinolyse oder gesteigerten Fibrinverbrauchs vorlag.

3.3.1.2. Faktor XIII-Mangel

Daneben ist auf den in jüngster Zeit angegebenen Faktor XIII-Mangel, den wir bei einer Patientin nachgewiesen haben, einzugehen. Als erste untersuchten THIES u.a. (48) den Faktor XIII-Gehalt an 16 Laparotomierten mit Platzbäuchen und stellten ausnahmslos einen starken Mangel fest. CASSAU u.a. (9) kamen bei der Untersuchung von 18o Patienten zu dem Schluß, daß eine Reduzierung von Faktor XIII allein nicht zu einer Wundheilungsstörung prädisponiert, da es zu einer Kompensation durch Hyperreaktion von Fibrinsynthese und reduzierter Fibrinolyse kommen kann. Beim Auftreten einer Wunddehiszenz liege deshalb eine komplexe Gerinnungsstörung vor mit Ausbleiben der genannten Kompensation. Auch GIERHAKE (14) stellte bei starkem postoperativem Abfall des Faktor XIII-Gehaltes signifikant mehr Wundheilungsstörungen als bei mittelgradiger Verminderung (Kompensation) fest. Er hält es für denkbar, daß die sich anbahnende Wundheilungsstörung zu einer stärkeren Verminderung der Faktor XIII-Konzentration führt. Jedoch zeigen die Untersuchungen von GIERHAKE (14), ECKHARDT u.a. (11), daß eine Selektion gefährdeter Patienten durch den präoperativen Nachweis eines Faktor XIII-Mangels nicht möglich ist. TAUBER (47) führte tierexperimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Faktors XIII (der Blutgerinnung) auf die Reißfestigkeit von Kaninchenfaszien durch, wobei er feststellte, daß eine Anhebung des Faktor XIII-Spiegels um das Fünffache weder am 4., 6. oder 8. postoperativem Tag eine Zunahme der Reißfestigkeit bewirkte. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß weder der präoperative Nachweis eines Faktor XIII-Mangels noch die Applikation von Faktor XIII prophylaktisch bzw. therapeutisch zu verwenden sind.

3.3.1.3. Hypo- und Dysproteinämie

Von Bedeutung ist auch die Tatsache, daß bei normalem Serumeiweißspiegel die Gewebsproteine (Faszienproteinkonzentration)

erniedrigt sein können, da der Organismus versucht, das Serumeiweiß durch Eiweißentzug aus dem Gewebe im Normbereich zu halten. Dies führt zu einer Abnahme der Albuminfraktion und einer Zunahme der Globulinfraktion (Dysproteinämie). Nach HEGEMANN (15) hören die Heilungsvorgänge auf, wenn der Albuminspiegel unter 2,5 g% fällt. KOTHE (24) stellte bei einer Reihenuntersuchung über postoperative Serumeiweißveränderungen beim Platzbauch eine derartige Umkehrung des normalen Albumin-Globulin-Verhältnisses fest. Auch BLOCK (3) beschreibt das zeitliche Zusammentreffen des postoperativen Albuminsturzes mit dem Eintreten der Wunddehiszenz.

In eigenem Krankengut konnte bei 41 Patienten (36,6 %) eine Eiweißstoffwechselstörung nachgewiesen werden, wobei der Serumeiweißgehalt nur bei 35 Patienten erniedrigt war (< 5,9 g%). Dies könnte auf eine derartige Dysproteinämie hinweisen. Da unsere Laborwerte jedoch sehr unvollständig vorlagen (vgl. 2.7.), lassen sich daraus keine sicheren Rückschlüsse ziehen. - In 12 Fällen lag das Gesamteiweiß sogar unter 5 g%.

3.3.2. Kollagensynthese

Die Störungen des Eiweißstoffwechsels sind für die Platzbauchentstehung auch insofern von Bedeutung, als bei normaler Wundheilung das Fibringerüst ab dem 5. Tag unter Einwirkung von Vitamin C langsam durch kollagene Fasern ersetzt wird (Proliferationsphase). Bei mangelnder Ausbildung des Fibringerüstes - aus welchem Grunde auch immer - ist das Einsprossen von Kapillaren und Fibroblasten nicht gewährleistet. KÜHNAU (27) erkannte die Unersetzlichkeit des Vitamin C in der Kollagensynthese. SOKOLOV (44), HOFSTÄTTER (19), SCHUMANN und NITZSCHE (41) und KUHLGATZ (25) diente der Vitamin C-Mangel in den Wintermonaten für die jahreszeitlichen Unterschiede in der Platzbauchhäufigkeit als Erklärung. Auch bei DITTRICH (1o) sind

die jahreszeitlichen Schwankungen in der Neigung zu Wundheilungsstörungen erwähnt, wobei er unterschiedliche Fermentaktivitäten, besonders des Eiweißstoffwechsels, dafür verantwortlich macht. Bei C-Avitaminose beträgt die Reißfestigkeit des Gewebes am 1o. Tag nur 25 % des Normalen (1o).

Im eigenen Krankengut findet sich keine signifikante Zunahme der Platzbauchhäufigkeit in den Wintermonaten. Ein länger dauernder Vitamin C-Mangel dürfte heutzutage in unseren Breiten auch recht selten sein.

Für die Umwandlung von Prolin in Hydroxyprolin ist Sauerstoff in ausreichender Menge erforderlich. Bei einem Sauerstoffpartialdruck von 55 mm Hg fand man eine Wundheilungsstörung mit Verminderung der Reißfestigkeit um etwa 2o % (1o).

Im eigenen Krankengut war bei 5o Patienten (44,6 %) der Hb-Wert erniedrigt und somit die Sauerstofftransportkapazität und die Kollagensynthese beeinträchtigt.

HERNÁNDEZ-RICHTER u.a. (17, 18) führten tierexperimentelle Untersuchungen über den Einfluß von arteigenem und artfremdem Kollagen auf die Wundheilung durch und kamen zu dem Ergebnis, daß die Reißfestigkeit bei Applikation von arteigenem Kollagen um fast das 2,5fache, aber auch bei Verabreichung von artfremdem signifikant höher war.

3.4. Medikamente und Hormone

3.4.1. Medikamente

Auf die Beeinflussung der Wundheilung durch Pharmaka und Hormone wurde bereits eingegangen (vgl. 2.6.). Vor allem Antibiotika, Kortikosteroide, Zytostatika, Antikoagulantien und Phenothiazine können die Ursache für eine Wundheilungsstörung sein. BLOCK (3) weist auf einen Zusammenhang

zwischen einigen Medikamenten und der Wundruptur hin. Er berichtet über eine Zunahme von Wundheilungsstörungen in den letzten Jahren und bringt sie in Zusammenhang mit der zunehmenden prophylaktischen Verabreichung von Antibiotika und Sulfonamiden sowie mit der Gabe von Curare und Phenothiazinen. Er vertritt die Ansicht, daß durch die breite Anwendung einiger moderner Pharmaka unter bestimmten Umständen die normalen biologischen Reparationsvorgänge bei der Wundheilung gestört werden können.

3.4.1.1. Antibiotika

Auch DITTRICH (1o) und MOHR (38) weisen besonders auf die Problematik der Anwendung von Antibiotika im Zusammenhang mit der Wundheilung hin. Bekanntlich üben Antibiotika und Sulfonamide bei lokaler Anwendung einen inhibitorischen Effekt auf das Ersatzgewebe aus, weshalb sie als Wundinfektionsprophylaxe heute nicht mehr angewandt werden sollten. Eine lokale Antibiotikaapplikation wurde bei uns nur in 6,3 % der Fälle vorgenommen.

3.4.1.2. Glukokortikoide

Die Glukokortikoide greifen als Regulator in die Wundheilungsvorgänge ein. Sie hemmen die Fibroblastentätigkeit, woraus eine ungenügende Ausbildung von Grundsubstanz und kollagenen Fasern resultiert. Die Histiozytenwucherung ist gedrosselt, die Permeabilität der Gefäßwände verringert und damit die Leukozytenemigration erschwert (Exsudationshemmung). Daraus wird deutlich, daß die hemmende Wirkung des Kortisons nur dann zum Tragen kommt, wenn es in der Frühphase, d.h. in der exsudativen Phase, der Wundheilung verabreicht wird oder aber bei chronischer Gabe von Glukokortikoiden (wie bei unserem Patienten mit Nebennierenrindenadenom). Die einmalige Gabe von Glukokortikoiden, z.B. zur Schockbekämpfung, führt zu keiner Hemmwirkung,

ist also nicht geeignet, eine Wundheilungsstörung hervorzurufen (38).

Bei den tierexperimentellen Untersuchungen von MATZANDER (34) zeigte sich, daß Hydrokortisonacetat nur in außerordentlich hoher Dosierung eine signifikante Herabsetzung der Wundfestigkeit verursachte, während die Wundfestigkeit bei Gabe von Prednisolon schon bei wesentlich geringerer, d.h. in klinisch-therapeutischer Dosierung signifikant herabgesetzt war.

Im eigenen Krankengut erhielten zwei Patienten ein Kortison-Präparat, zwei erhielten ein Prednisolon-Präparat und ein Patient eine Hydrokortisonsubstitution (250 mg/die) wegen Nebennierenexstirpation. Wir können also in höchstens 4,5 % der Fälle Kortikosteroide für die Wunddehiszenz mitverantwortlich machen.

3.4.1.3. Antikoagulantien

Die störende Wirkung der Antikoagulantien auf die Wundheilung wurde eingangs bereits dargestellt. Wegen der routinemäßig durchgeführten Thromboseprophylaxe findet sich ein relativ hoher Anteil mit Antikoagulantien behandelter Patienten in unserem Kollektiv. Schlußfolgerungen daraus sind deshalb nicht möglich.

3.4.1.4. Phenothiazine

Nach BLOCK (3) können Phenothiazine infolge ihrer entzündungshemmenden Wirkung Wundheilungsstörungen verursachen. MATZANDER (35) berichtet, daß Phenothiazine allein ohne gleichzeitige Temperatursenkung tierexperimentell keine signifikante postoperative Verminderung der Reißfestigkeit ergeben haben.

Im eigenen Krankengut war jedoch nur bei einem Patienten eine postoperative Phenothiazinanwendung angegeben.

3.4.2. Hormone

Die gestörte Wundheilung beim Diabetes mellitus ist seit langem bekannt. Es kommt zu einer auffallend geringen kapillären Entzündungsreaktion, die Neigung zu Infektionen ist erhöht, die Proteinsynthese vermindert. - Im eigenen Krankengut waren 11 Diabetiker (9,8 %) enthalten.

3.5. Wunddehiszenzhäufung im Untersuchungszeitraum 1971 bis 1975

Während die Wunddehiszenzhäufigkeit im gesamten Untersuchungszeitraum von 21 Jahren (1957 bis 1977) o,4 % betrug, zeigte sich zwischen 1971 und 1975 eine deutliche Zunahme (vgl. Abb. 2). 1971 trat bei o,8 % aller Laparotomien ein Platzbauch auf, 1972 und 1974 war mit 1,55 % bzw. 1,6 % der absolute Gipfel erreicht. Ab 1975 (o,88 %) setzte dann wieder ein Abwärtstrend ein. Die Untersuchungsperiode 1971 bis 1977 bedarf deshalb einer gesonderten Betrachtung.

Wie aus Tabelle 4 ersichtlich ist, hat sich der Altersdurchschnitt unserer Patienten im Verlauf des Untersuchungszeitraumes kontinuierlich erhöht. Desgleichen hat die Zahl der Karzinompatienten und der komplizierten Abdominaleingriffe stetig zugenommen, ein überproportionaler Anstieg dieser Risikopatienten ist für den Zeitraum 1971 bis 1975 jedoch nicht nachzuweisen. Die gesamten Faktoren können somit die sprunghafte Platzbauchhäufung in diesem Zeitabschnitt nicht befriedigend erklären. Beim statistischen Vergleich des Untersuchungszeitraumes 1957 bis 1967 mit dem Untersuchungszeitraum 1968 bis 1977, unter Verwendung des t-Tests nach

GOSSET (sog. Student-Test) war der Unterschied mit $p < 0{,}005$ hochsignifikant. Deshalb muß nochmals auf die Nahtmaterialfrage eingegangen werden.

Wie schon mehrfach erwähnt, fällt der steile Anstieg der Wunddehiszenzrate mit dem Zeitpunkt der Verwendung des absorbierbaren Nahtmaterials Dexon^R zusammen. 1971 wurde an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen mit der Dexon^R-Verwendung für den Faszienverschluß begonnen, ab 1973 wurde es generell verwendet. Auch wenn man in Rechnung stellt, daß die retrospektiv vorgenommene Analyse der Platzbauchentstehung in vielen Punkten unzulänglich ist, wird man doch vermuten dürfen, daß in der Verwendung von Dexon^R ein nicht unwesentlicher Faktor für die steigende Tendenz zu sehen ist. Damit bleibt freilich die Frage offen, wie die - trotz weiterer Verwendung von Dexom^R - wieder gesunkene Häufigkeit der Wunddehiszenzen in den Jahren 1976/1977 auf 0,29 % bzs. 0,18 % (vgl. Abb. 2) zu erklären ist. Für diesen Abfall der Wundrupturrate bietet sich als mögliche Erklärung die geänderte Schnittführung an, da seit 3 Jahren zunehmend quere Laparotomien bevorzugt werden.

Andere in Frage kommende Faktoren, wie z.B. Änderungen der medikamentösen Behandlung, konnten nicht nachgewiesen werden.

Dies bedeutet, daß wir uns der Meinung anderer Autoren (23, 37, 39, 42, 46) hinsichtlich des Einflusses von Nahtmaterial und Schnittführung auf die Platzbauchentstehung anschließen müssen. Die Heilungsaussichten einer Laparotomiewunde lassen sich demnach durch quere Schnittführung und Verwendung von nicht-resorbierbarem Nahtmaterial verbessern. Völlig verhindern läßt sich die postoperative Wunddehiszenz damit allerdings auch nicht.

IV. S C H L U S S F O L G E R U N G E N

Die Wunddehiszenz hat komplexe Ursachen, wobei häufig mehrere als ursächlich anzusehende Faktoren bei ein und demselben Patienten zusammentreffen. Zieht man einzig die in unserem Krankengut registrierten prädisponierenden Faktoren und postoperativen Komplikationen in Betracht und läßt alle anderen für die Entstehung einer Wunddehiszenz möglicherweise ursächlichen Faktoren außer acht, so wird allein schon daraus deutlich, daß Ätiologie und Pathogenese einer Wunddehiszenz ein multifaktorielles Geschehen darstellen. Es wird deshalb fast niemals möglich sein, im Einzelfall die Ursache bzw. die Ursachen einer Wunddehiszenz zu benennen, sieht man einmal von einem nachweislich groben technischen Fehler beim Bauchdeckenverschluß ab. Was man anhand der eigenen Untersuchungen sagen kann, ist nur soviel: Biologische und biochemische Faktoren scheinen die dominierende Rolle zu spielen. Die lokalen Faktoren, die zur Frühruptur oder zur septischen Ruptur führen, standen - soweit dies retrospektiv erfaßbar war - gegenüber den allgemein ursächlichen Faktoren im Hintergrund. An den 35,7 % der Fälle, in denen lokale Faktoren eine ursächliche Rolle gespielt haben, zeigt sich jedoch, daß chirurgischerseits durch operationstechnische Mängel das Entstehen einer Wunddehiszenz begünstigt werden kann. Hier liegt ein wichtiger Ansatzpunkt für die Prophylaxe der Wunddehiszenz.

4.1. Prophylaxe

Anhand der Literaturangaben und der eigenen Untersuchungsergebnisse lassen sich hinsichtlich der Prophylaxe der Wunddehiszenz folgende Forderungen aufstellen:

a) möglichst schonende und sterile Operationstechnik

b) anatomiegerechter Schnitt

c) Vermeidung von Gewebsstrangulationen, d.h. lokaler Ischämie

d) Einzelknopfnähte aus nicht-resorbierbarem Material zum Faszienverschluß

e) gesondertes Herausleiten von Drainagen

f) bei gefährdeten Patienten (konsumierende Erkrankungen, Eiweißstoffwechselstörungen, Anämie, mehrmalige Laparotomie etc.) das zusätzliche Legen von Drahtentlastungsnähten

Ein anderer Ansatzpunkt zur allgemeinen Prophylaxe von Wundheilungsstörungen liegt in der frühzeitigen Erkennung und entsprechenden Behandlung von Störungen der Leberfunktion, des Eiweißstoffwechsels und sämtlicher metabolischer Veränderungen. Daher sind prä- und vor allem postoperativ folgende Laboruntersuchungen wichtig: Hb, Gesamteiweiß, Elektrophorese (Albumin-Globulin-Quotient), Gerinnungsfaktorenbestimmung (besonders Quick, Prothrombin, Faktor VII, Fibrin), eventuell postoperative Bestimmung des Faktor XIII-Gehaltes. Für die Prophylaxe ist die ausreichende postoperative Eiweißsubstitution durch Gabe von Serum, Plasma, Humanalbumin, Aminosäuregemischen und Blut wichtig. Beim Faktor XIII-Mangelsyndrom ist die Verabreichung von Frischblut-Konserven bzw. die gezielte Faktor XIII-Substitution indiziert. Im übrigen ist auf sparsamste Medikation von Antibiotika, Glukokortikoiden und ACTH zu achten. Bei Patienten, die unter Cumarin-Präparaten stehen, ist an die stärkere Gefährdung hinsichtlich einer Platzbauchentstehung zu denken. HERNÁNDEZ-RICHTER und STRUCK (16) weisen ausdrücklich darauf hin, daß Kortikoid- bzw. ACTH-Therapie zur Wunddehiszenzprophylaxe präoperativ abgesetzt werden sollte.

Schließlich bleibt noch auf die in letzter Zeit viel diskutierte postoperative Prophylaxe zur Verhütung oder

Eliminierung von Hyperfibrinolysen durch Applikation von Epsilon-Aminocapronsäure oder dem Proteaseinhibitor Trasylol^{R} einzugehen.

FUCHSIG (12) führte 1963 in seinem Referat über Ursachen, Vorkommen und Verhinderung von Bauchnarbenbrüchen folgendes aus: "Als sicherer ätiologischer Faktor ist die gesteigerte Fibrinolyse in der unmittelbaren postoperativen Phase anzusehen, womit sich eine erste Möglichkeit einer medikamentösen Prophylaxe von Bauchwandbrüchen und Wundheilungsstörungen überhaupt ergibt, und zwar mittels eines Fermentinhibitors, z.B. Trasylol^{R}, der, wie im Tierexperiment gezeigt werden konnte, nicht nur Fermente der Bauchspeicheldrüse hemmt, sondern dem als Proteaseinhibitor an sich eine ganz allgemeine Bedeutung zukommt." Dies veranlaßte BÖTTGER u.a. (4) zu tierexperimentellen Untersuchungen über die Reißfestigkeit von Laparotomiewunden bei lokaler Applikation von Trasylol^{R}-Trockensubstanz, wobei er eine meßbare Erhöhung der Reißfestigkeit der Wunden und eine deutliche vermehrte Hyperämie mit verstärkter Kapillarisierung im Wundgebiet feststellte. Auch CASSAU und SIEVERT (8) und KYRLE (28) weisen auf diese Prophylaxe hin.

Im eigenen Krankengut wurde in 1o Wunddehiszenzfällen Trasylol^{R} verabreicht.

4.2. Therapie

Zur Therapie der Wunddehiszenz stehen grundsätzlich zwei Methoden zur Wahl: erstens die unverzügliche Sekundärnaht; zweitens die offene Wundbehandlung mit teilweisem Nahtverschluß oder ohne jede Naht. Wie aus der Literatur und den eigenen Ergebnissen ersichtlich ist, wird heute allgemein die Sekundärnaht angewendet, da die Bauchwanddehiszenz in der Mehrzahl der Fälle danach heilt, und zwar in der Regel per primam. Dieses erstaunliche

Phänomen wird von verschiedenen Autoren auf unterschiedliche Art zu erklären versucht: bessere Vorbereitung der Wundränder auf die Aufgabe der Wundheilung (unter dem Gesichtspunkt einer einfachen Wundheilungsverzögerung) (1); stärkerer Entzündungsreiz mit verbesserter Vaskularisierung (8); Erholung des Stoffwechsels durch die operative Beseitigung des Grundleidens (19); Reaktivitätsveränderungen der Gewebe im Sinne der Allergielehre (25). LITTMANN (3o) empfiehlt,beim infizierten Platzbauch die Wunde wegen der Infektion nicht zu nähen.

Bei wiederholter Ruptur hat SOKOLOV (44) einst von einer erneuten Wundnaht abgeraten, während SEIDEL (42) 1967 auch hier die sofortige Sekundärnaht unter sterilen Kautelen empfiehlt - wie im eigenen Krankengut, soweit dies der Zustand der Patienten zuließ, verfahren wurde.

Im Gefolge der Platzbauchversorgung entwickelt sich nach Literaturangaben in etwa 1o % der Fälle später ein Narbenbruch.

V. Z U S A M M E N F A S S U N G

Im Rahmen einer retrospektiven Untersuchung wurden die zwischen 1957 und 1977 an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen aufgetretenen 112 Wunddehiszenzen analysiert. Bei 28.131 in diesem Zeitraum durchgeführten Laparotomien entspricht dies einer Häufigkeit von o,4 %. Die Letalität betrug 36,6 %.

Als ursächliche Faktoren wurden einerseits lokale, andererseits allgemeine ermittelt. Bei den lokalen Faktoren wurde ausführlich auf die operativen, besonders auf die Bedeutung des Nahtmaterials und der Schnittführung eingegangen. In diesem Zusammenhang wurde der signifikante Anstieg der Wunddehiszenzhäufigkeit zwischen 1971 und 1975 diskutiert, der mit der Einführung des Dexon^{R} zum Faszienverschluß zusammenfiel. Unter den allgemeinen Ursachen der Wunddehiszenz wurden die Eiweißstoffwechselstörungen (Fibrinstoffwechsel, Kollagensynthese), die in Abhängigkeit von den prädisponierenden Grunderkrankungen und den postoperativen Faktoren stehen, sowie der Einfluß von Medikamenten und Hormonen bezüglich der Wunddehiszenzentstehung erörtert. Bei der weitaus größten Anzahl unserer Patienten lag eine Störung des Eiweißstoffwechsels vor. Medikamente und Hormone konnten aufgrund der im eigenen Material angegebenen Daten nur in wenigen Fällen als Wunddehiszenzursache ermittelt werden. Als auslösende Faktoren fanden sich in einem Drittel der Fälle mindestens eine mechanische Komponente wie Husten, Erbrechen, Adipositas, Meteorismus oder Aszites. Die Untersuchung zeigte außerdem, daß die Gruppe der Risikopatienten, sowohl was das Durchschnittsalter, als auch was die Größe der Eingriffe betraf, ständig zugenommen hat. An postoperativen Komplikationen, die zum Platzbauch führten, fanden sich im wesentlichen respiratorische Erkrankungen, diffuse Peritonitis und Wundinfektionen. Bei den Todesursachen standen Herz-Kreislaufversagen und Peritonitis an erster Stelle.

Aufgrund der vorliegenden Untersuchungsergebnisse und den Angaben in der Literatur wurden die Prophylaxe und die Therapie der postoperativen Wunddehiszenz eingehend diskutiert. Die eigenen Ergebnisse stimmen mit denen zahlreicher anderer Autoren dahingehend überein, daß mehrere Faktoren an dieser Wundheilungsstörung beteiligt sind und daß es keine sichere Methode des Bauchdeckenverschlusses gibt.

VI. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. AXHAUSEN, W.
Zur postoperativen Wundruptur
Zbl. Chir. 81, 1297 - 1299 (1956)

2. BECKER, W. H.
Partielle und komplette Wunddehiszenzen nach Laparotomien
Zbl. Chir. 92, 73o - 734 (1967)

3. BLOCK, W.
Wundheilungsprobleme
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959

4. BÖTTGER, G.; C. VORSTER
Die postoperative Bauchwandruptur
Chirurg 4o, Heft 2, 8o - 85 (1969)

5. BORM, D.; N. KAISER
Aseptische Wunddehiszenz und Gerinnungsfaktoren
Dtsch. med. Wschr. 94, 14o1 - 14o6 (1969)

6. BORM, D.; M. ZIEBE
Plasmatische Gerinnungsfaktoren und Wundheilung
Langenbecks Arch. klin. Chir. 3o1, 86 - 91 (1962)

7. BURKHARDT, K.
Die Wunddehiszenz nach Laparotomien
Bruns Beitr. klin. Chir. 216, 633 - 639 (1968)

8. CASSAU, D.; R. SIEVERT
Die vollständige Wundruptur in neuerer Sicht
Chirurg 38, Heft 8, 381 - 385 (1967)

9. CASSAU, D.; R. SIEVERT; W. OSTEN
Fibrinstabilisierung und Fibrinolyse bei der vollständigen Wunddehiszenz
Chirurg 4o, Heft 2, 76 - 8o (1969)

1o. DITTRICH, H.
Wundheilungsstörungen
Chirurg 42, 289 - 295 (1971)

11. ECKHARDT, B.; A. JEHLMICH; L. NITZSCHE
Der Wert der präoperativen Bestimmung des Faktor XIII für die postoperativ auftretenden Wunddehiszenzen nach Laparotomien.
Zbl. Chir. 55, Heft 14, 433 - 435 (197o)

12. FUCHSIG, P.
Ursachen, Vorkommen und Verhinderung der Bauchnarbenbrüche
Langenbecks Arch. u. dtsch. Ztsch. f. Chir. 3o4, 275 - 286 (1963)

13. GERHART, A.; H. SCIOR
Über die Häufigkeit der Ruptur von Laparotomiewunden
Zbl. 83, 73o - 736 (1958)

14. GIERHAKE, F. W.
Postoperative Wundheilungsstörungen
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 197o

15. HEGEMANN, G.
Der Wandel der Infektion in der Chirurgie
Langenbecks Arch. klin. Chir. 3o4, 3o - 47 (1963)

16. HERNÁNDEZ-RICHTER, H. J.; H. STRUCK
Die Wundheilung
Stuttgart: Thieme 197o

17. HERNÁNDEZ-RICHTER, J.; H. STRUCK; H. ENGELHARDT
Der Einfluß von artfremdem Kollagen auf die Wundheilung im Tierexperiment
Langenbecks Arch. klin. Chir. 313, 693 - 695 (1965)

18. HERNÁNDEZ-RICHTER, J.; H. STRUCK; S. HEINRICH
Beeinflussung der Wundheilung durch Kollagen, serologische Aspekte und ihre Bedeutung für die Klinik
Langenbecks Arch. klin. Chir. 316, 577 - 58o (1966)

19. HOFSTÄTTER, R.
Das Aufplatzen frischer Laparotomiewunden
Wien: Maudrich 1952

2o. HOHMANN, G.; J. HERNÁNDEZ-RICHTER
Über die Entstehung des Platzbauches
Münch. med. Wschr. 1o3, 1424 - 143o (1961)

21. HUPE, K.
Beitrag zur Frage des Kausalzusammenhangs zwischen Geschwürsleiden, Magenresektion und Leberschaden
Bruns' Beitr. klin. Chir. 2o5, 469 - 476 (1962)

22. JENKINS, H. P.
A clinical study of Catgut in relation to abdominal wound disruption
Surg. 64, 648 - 662 (1937)

23. KARNBAUM, S.; R. PARHOFER
Experimentelle Untersuchungen zur Wundruptur nach Laparotomien
Langenbecks Arch. klin. Chir. 3o2, 77 - 9o (1963)

24. KOTHE, W.
Die Ätiologie der Nahtdehiszenz nach Laparotomien
Langenbecks Arch. u. dtsch. Ztsch. f. Chir. 289, 687 - 692 (1958)

25. KUHLGATZ, G.
Wunddehiszenz nach Laparotomie
Langenbecks Arch. u. dtsch. Ztsch. f. Chir.
277, 373 - 384 (1953

26. KUHLGATZ, G.
Ursachen des Platzbauches nach Laparotomien
(Tierexperimentelle Untersuchungen)
Virch. Arch. 327, 53 - 7o (1955)

27. KÜHNAU, J.
Biochemie der Wundheilung
Langenbecks Arch. klin. Chir. 3o1, 23 - 38 (1962)

28. KYRLE, P.
In G. BRANDT, H. KUNZ, R. NISSEN
Intra- und postoperative Zwischenfälle; Platzbauch
1. Aufl., Band II, 3o - 41 Stuttgart: Thieme 1965

29. LINDENSCHMIDT, TH.-O.
Pathophysiologische Grundlagen der Chirurgie
Störungen der Wundheilung - Wunddehiszenz
2. Aufl., 129 - 13o Stuttgart: Thieme 1975

3o. LITTMANN, J.
Chirurg. Operationslehre
Verschluß der Bauchwunde
Steriler Platzbauch
Vereiterung der Laparotomiewunde und infizierter Platzbauch
271 - 272, Stuttgart - New York: Schattauer 1976

31. MADELUNG, O.
Über den postoperativen Vorfall von
Baucheingeweiden
Arch. klin. Chir. 77, 347 - 4o1 (19o5)

32. MARTIN, J. D. jr.; E. BOBO
Postoperative abdominale Wound Disruption:
An Analysis of 125 Cases
Modern Surgery 93, 1171 - 1176 (197o)

33. MATZANDER, U.
Parenchymatöser Leberschaden als Ursache
von Wunddehiszenz nach Laparotomien
Langenbecks Arch. klin. Chir. 3o2, 743 - 754 (1963)

34. MATZANDER, U.
Die Bedeutung des Cortison für die Entstehung von Wunddehiszenzen nach Laparotomien
Zbl. Chir. 89, Heft 17, 632 - 637 (1964)

35. MATZANDER, U.
Wird durch lytische Mischung und kontrollierte Hypothermie die Gefahr der Wunddehiszenz nach Laparotomien vergrößert
Bruns' Beitr. klin. Chir. 2o9, 19 - 25 (1964)

36. MAYER, A.
Zitiert nach HOFSTÄTTER (19)

37. MILES, R. M.; M. MOORE; D. FITZGERALD; H. GILLESPIE
The etiology and prevention of abdominal wounddisruption. An analysis of 177 cases
Amer. Surg. 3o, 566- 573 (1964)

38. MOHR,H.-J.
Wundheilung und Wundheilungsstörungen
Hippokrates (Stgt.) 38, 125 - 131 (1967)

39. NOCKEMANN, P. F.
Die chirurgische Naht
2. Aufl. Stuttgart: Thieme 1975

L e b e n s l a u f

	Dorothee Burkhardt
14.01.1948	geborene Piesbergen geboren in Stuttgart als erstes Kind des Dr. med. Hans-Joachim Piesbergen und seiner Ehefrau Gudrun, geb. Molt
1951	Umzug nach Heidelberg
1954	Einschulung in die Grundschule
1957	Umzug nach Stuttgart
15.04.1958	Einschulung in das Hölderlin-Gymnasium Stuttgart
22.06.1967	Reifeprüfung
01.11.1967	Eintritt in die staatl. anerk. Krankengymnastik-Schule Tübingen an der Berufsgenossenschaftl. Unfallklinik Tübingen
31.10.1969	Prüfung als Krankengymnastin
1.11.69-30.4.1970	Krankengymnastisches Praktikum an der Neurologischen Universitätsklinik Tübingen
1.5.1970-31.10.1970	Krankengymnastisches Praktikum an der Berufsgenossenschaftl. Unfallklinik Tübingen
24.10.1970	Eheschließung mit dem damaligen Wiss.Ass. Björn Burkhardt
	Umzug nach Bielefeld
1.11.1970-31.10.1973	Krankengymnastin am ev. Johanneskrankenhaus Bielefeld
WS 1973/74-SS 1975	Medizinstudentin an der Wilhelmsuniversität Münster
01.10.1975	Umzug nach Tübingen
WS 1975/76-SS 1980	Medizinstudentin an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen
29.04.1980	Ärztliche Prüfung